

Der Einfluss von trauriger Stimmungsinduktion auf die Riech- und Schmeckschwellen gesunder Frauen

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Susanne Schneider, geb. Schwenke

geboren am 28.03.1987 in Borna

Gutachter:

1. Prof. Dr. Karl-Jürgen Bär, Jena
2. Prof. Dr. Orlando Guntinas-Lichius, Jena
3. PD Dr. Michael Böttger, Wuppertal

Tag der öffentlichen Verteidigung: 03.02.2015

Abkürzungsverzeichnis

AMP	Adenosinmonophosphat
ANOVA	Univariate Analyse
ATP	Adenosintriphosphat
BDI	<i>Beck Depression Inventory</i>
Ca ²⁺	Calcium
cAMP	cyclisches Adenosinmonophosphat
DAG	Diacylglycerol
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
GPRs	G-Protein-gekoppelte Rezeptoren
IAPS	<i>International affective picture system</i>
IP3	Inositoltriphosphat
K ⁺	Kalium
MANOVA	Multivariate Analyse
MARDS	<i>Montgomery-Asberg-Depression-Scale</i>
MIP	<i>Mood Induction Procedure</i>
MRT	Magnetresonanztomographie
Na ⁺	Natrium
OFC	Orbitofrontaler Cortex
PAG	<i>Periaqueductal gray</i>
PAIR	<i>Pain & Autonomics- Integrative Research</i>
PLC β 2	Phospholipase C
SAM	<i>Self-Assessment Manikin</i>
T1R1/3	Typ-1-Geschmacksrezeptor
T2R	Typ-2-Geschmacksrezeptor

Abkürzungsverzeichnis

TRPM5	<i>Transient receptor potential channel</i>
VMIP	<i>Velten Mood Induction Procedure</i>

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	1
Inhaltsverzeichnis.....	3
Zusammenfassung.....	5
1 Einleitung	7
1.1 Einleitung zum Thema	7
1.2 Olfaktorisches System	8
1.2.1 Physiologie	8
1.2.2 Zentrales olfaktorisches System	12
1.2.3 Eigenschaften und Funktion des Geruchssinns	18
1.3 Gustatorisches System.....	21
1.3.1 Geschmacksqualitäten	21
1.3.2 Physiologie	22
1.3.3 Zentrales gustatorisches System	25
1.3.4 Funktionen des Geschmacksinns	27
1.4 Emotionen	29
1.4.1 Definition und Entstehung.....	29
1.4.2 Funktion und Regulation von Emotionen	32
1.5 Stimmung und Stimmungsinduktion	34
2 Ziele der Arbeit	36
3 Material und Methoden	37
3.1 Studienteilnehmer	37
3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien	37
3.1.2 Gruppeneinteilung	38
3.2 Ablauf der Untersuchung	38
3.3 Riechschwellenbestimmung	40
3.3.1 Definition der Geruchsschwellen	40
3.3.2 Beschreibung der Riechschwellenbestimmung.....	41

3.4	Schmeckschwellenbestimmung	42
3.4.1	Definition der Schmeckschwellen	42
3.4.2	Beschreibung der Schmeckschwellenbestimmung	43
3.5	Beschreibung der Stimmungsinduktion.....	44
3.6	Statistische Berechnungen	45
4	Ergebnisse	47
4.1	Riechschwellenbestimmung mit n-Butanol	47
4.1.1	Stimmungsinduktion	47
4.1.2	Wahrnehmungsschwellenkonzentration	50
4.1.3	Korrelation der Stimmungsvalenz und Wahrnehmungsschwellen- konzentration	51
4.2	Riechschwellenbestimmung mit Phenylethylalkohol	51
4.2.1	Stimmungsinduktion	51
4.2.2	Wahrnehmungsschwellenkonzentration	54
4.2.3	Korrelation der Stimmungsvalenz und Wahrnehmungsschwellen- konzentration	55
4.3	Schmeckschwellenbestimmung	55
4.3.1	Stimmungsinduktion	55
4.3.2	Erkennungsschwellenkonzentration „Süß“	56
4.3.3	Erkennungsschwellenkonzentration „Sauer“	57
5	Diskussion	58
5.1	Veränderung der Riechschwellen	59
5.2	Veränderung der Schmeckschwellen	62
5.3	Vergleich der Wahrnehmungsschwellen im traurigen Affekt und Depression	65
5.4	Limitationen der Studie	71
6	Schlussfolgerungen	73
7	Literatur- und Quellenverzeichnis	74
8	Anhang	85

Zusammenfassung

Der Geruch- und der Geschmacksinn sind eng mit Gefühlsempfindungen verbunden und stehen unter dem Einfluss unserer Stimmung (Alaoui-Ismaili et al. 1997, Chen und Dalton 2005, Gottfried et al. 2002). Depressive Patienten besitzen eine verminderte olfaktorische Sensibilität (Lombion-Pouthier et al. 2006, Negoias et al. 2010, Pause et al. 2001, Pollatos et al. 2007b). Gleichsam konnte für den Geschmackssinn eine veränderte Wahrnehmung bei Depressiven in der Vergangenheit dargestellt werden (Amsterdam et al. 1987, Steiner et al. 1969). Aber auch gesunde Menschen sind in ihrem Riechvermögen durch eine traurige Stimmung, welche experimentell induziert wird, beeinflussbar (Pollatos et al. 2007a).

Wir stellten in dieser Arbeit die Hypothese auf, dass eine traurige Stimmung sowohl die olfaktorische als auch die gustatorische Sensibilität vermindern kann. Dazu induzierten wir mithilfe der Stimmungsinduktion nach Velten eine traurige und zum Vergleich neutrale Stimmung bei gesunden Probanden. Anhand von Wahrnehmungsschwellentestungen untersuchten wir die Geschmacks- und Geruchsperezeption vor und nach der induzierten Stimmung. Dies fand in drei Experimenten mit den Geruchsstoffen n-Butanol (Lösungsmittelähnlicher Geruchsstoff) und Phenylethylalkohol (Rose-ähnlicher Geruchsstoff) sowie einem sauren (Citronenlösung) und süßen (Saccharose) Geschmacksstoff statt.

Im Gegensatz zu unserer aufgestellten Hypothese verringerte sich nicht die olfaktorische Sensibilität der Probanden, die die traurige Stimmungsinduktion erhielten. Vielmehr konnten wir eine signifikante Abnahme der Wahrnehmungsschwellen für die beiden Geruchsstoffe n-Butanol und Phenylethylalkohol im traurigen Affekt darstellen, welche eine Zunahme der Geruchsempfindung bedeutet. Für die Perzeption des süßen und sauren Geschmacksstoffes ließ sich keine signifikante Änderung nach der traurigen Stimmungsinduktion verzeichnen. Jedoch nahm die Wahrnehmungsschwelle für Saccharose zu und für Citronenlösung ab.

Unsere Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den Untersuchungen, die mit depressiven Patienten durchgeführt wurden. Wir nehmen an, dass eine induzierte traurige Stimmung einen anderen Einfluss auf die Geruchs- und Geschmackswahrnehmung hat als eine Depression. Auf welche Art und Weise eine traurige Stimmung jedoch die Perzeption beeinflusst, kann nur spekuliert werden.

Vermutlich kommt veränderten Aufmerksamkeitsaspekten bei einer induzierten traurigen Stimmung eine wesentliche Bedeutung zu. Zudem scheint ein negativer Affekt in gleicher Weise Einfluss auf die Wahrnehmung anderer sensorischer Systeme, wie das Hören, Sehen und die Empfindung von Hitzeschmerzreizen nehmen zu können.

1 Einleitung

1.1 Einleitung zum Thema

Unser Geruchs- und Geschmackssinn sind die beiden ältesten Sinne, die wir besitzen. Wir nehmen sie oft nur unbewusst wahr und doch beeinflussen sie unser Leben in einer besonderen Art und Weise. Gerüche können zum Beispiel „unsere Seele streicheln“ und in uns ein Gefühl des Wohlbefindens, des Glücks hervorrufen. Andererseits gibt es aber auch Gerüche, auf die wir mit Verstimmung oder Ärger reagieren (Alaoui-Ismaili et al. 1997, Gottfried et al. 2002). Ebenso sind wir vom Geschmack einer Speise angetan und zufrieden oder wir sind enttäuscht und reagieren mit Abneigung, wenn es uns nicht geschmeckt hat. Beide Sinnessysteme haben einen Einfluss auf unsere Lebensqualität, welche wir als vermindert einschätzen, wenn diese beeinträchtigt sind (Seo et al. 2009).

Es ist bekannt, dass unser Riech- und Geschmackssinn eng mit unserer Stimmungslage beziehungsweise Gefühlen verknüpft ist (Chen und Dalton 2005). So wurde zum Beispiel herausgefunden, dass depressive Menschen eine veränderte olfaktorische Sensibilität besitzen (Atanasova et al. 2008). Pause et al. beschreibt 2001 eine reduzierte olfaktorische Wahrnehmung bei Patienten mit *Major Depression* (Pause et al. 2001). Dies konnte in anderen Arbeiten von Lombion-Pouthier et al. 2006, Pollatos et al. 2007 und Negoias et al. 2010 bestätigt werden (Lombion-Pouthier et al. 2006, Negoias et al. 2010, Pollatos et al. 2007b). Gleichsam konnte bei Depressiven eine Veränderung der Geschmacksempfindlichkeit gezeigt werden (Amsterdam et al. 1987). Steiner et al. fand 1969 heraus, dass depressive Patienten im Vergleich zu nicht Depressiven eine verminderte Wahrnehmung von süßen, sauren, salzigen und bitteren Geschmacksstoffen besitzen (Canbeyli 2010, Steiner et al. 1969).

Doch nicht nur für depressive Patienten wurde in der Vergangenheit ein verändertes Riechvermögen beschrieben. Auch für gesunde Menschen ließ sich ein Einfluss von trauriger Stimmung auf die Wahrnehmung von Duftstoffen zeigen. Pollatos et al. 2007 untersuchte die Riechfunktion von gesunden Probanden, nachdem ihnen traurige Fotos gezeigt wurden (Pollatos et al. 2007a). Dabei wiesen die Probanden eine verminderte Sensibilität gegenüber den untersuchten Riechstoffen auf.

Analog zu den Studien, die eine reduzierte Geruchswahrnehmung für gesunde traurige Probanden und depressive Patienten zeigten, stellten wir die Hypothese auf, dass auch nach experimentell induzierter trauriger Stimmung bei gesunden Probandinnen das Geruchsempfinden abnimmt. Um diese Annahme zu überprüfen, versetzten wir unsere Probanden experimentell in eine traurige Stimmung und untersuchten die Sensibilität anhand von Wahrnehmungsschwellentestungen gegenüber zwei Riechstoffen, n-Butanol (lösungsmittelähnlicher Geruchsstoff) und Phenylethylalkohol (Rose-ähnlicher Geruchsstoff). Da es unserem Wissen nach bisher noch keine Arbeit zum Einfluss von trauriger Stimmung auf unseren Geschmackssinn gibt, untersuchten wir in gleicher Weise die Sensibilität von je einem süßen und sauren Geschmacksstoff.

Im Folgenden werden die physiologischen Grundlagen zum Riechen und Schmecken des Menschen besprochen sowie die Hintergründe zum Thema Emotionen, insbesondere Traurigkeit, und experimenteller Stimmungsinduktion dargestellt.

1.2 Olfaktorisches System

Der Geruchssinn zählt zusammen mit dem Geschmackssinn zu den sogenannten chemischen Sinnen, weil die adäquaten Reize, die Duft- und Geschmacksstoffe, chemische Stoffe sind (Pritzel et al. 2009a). Beide Systeme sind eng miteinander verbunden (Pritzel et al. 2009a) und phylogenetisch die ältesten Sinne des Menschen (Albrecht und Wiesmann 2006).

Im Vergleich zu anderen Säugetieren, zum Beispiel Hunden, ist der Mensch ein Mikromatiker, das heißt, der Geruchssinn ist nur relativ schwach ausgeprägt. Dennoch können wir mehrere tausend Geruchsqualitäten unterscheiden (Huppelsberg und Walter 2003) und unsere Geruchswahrnehmung beeinflusst oft, ohne dass es uns bewusst wird, unser Verhalten (Albrecht und Wiesmann 2006).

1.2.1 Physiologie

Der Weg der Duftstoffe zum olfaktorischen Rezeptor

Duftstoffe sind chemische Stoffe, die den Geruchssinn anregen. Viele verschiedene Molekülarten, wie zum Beispiel Alkohole, Ketone, Ester, Aldehyde oder Ether können eine Geruchsempfindung auslösen. Voraussetzung dafür ist, dass sie gewisse

chemische Eigenschaften aufweisen. Sie müssen volatil sein, ein niedriges Molekulargewicht und eine hohe Oberflächenaktivität besitzen sowie eine gewisse Hydro- und Lipophilie mitbringen, um sich im Mukus lösen zu können (Albrecht und Wiesmann 2006).

Moleküle, die sich gut im Riechschleim lösen, verteilen sich dabei unregelmäßig über die Riechschleimhaut, da sie schon sehr zeitig auf ihrem Weg zur Riechschleimhaut in den Mukus diffundieren. Weniger gut im Schleim lösliche Duftstoffe zeigen dagegen eine gleichmäßigere Verteilung über die Riechschleimhaut. Diese spezifische Geruchsstoffverteilung in der Schleimhaut könnte einer der Mechanismen sein, über die das Zentralnervöse System Gerüche identifizieren kann (Hornung 2006).

Mit jedem Atemzug gelangen Duftstoffe zur Regio olfactoria, der Riechschleimhaut. Beim normal ruhigen Atmen erreicht nur ein geringer Teil der Duftstoffe, die in der Luft enthalten sind, mit dem laminaren Luftstrom die Riechschleimhaut. Durch „Schnüffeln“, also kurzes forciertes Einatmen, wird der Luftstrom turbulent und verwirbelt größere Mengen an Duftstoffen zur Regio olfactoria. Dies könnte die Sensitivität für Gerüche erhöhen. Insgesamt erreichen nur etwa zehn Prozent des Luftstromes das olfaktorische Epithel (Albrecht und Wiesmann 2006, Hornung 2006).

Lage und Bau des olfaktorischen Epithels

Die Regio olfactoria ist ungefähr 5 cm² groß (Pritzel et al. 2009a) und befindet sich in der Nasenschleimhaut, unter anderem an der obersten Conche am posterioren Nasendach. Diese Schleimhaut setzt sich aus dem Riechepithel und der Lamina propria zusammen (Albrecht und Wiesmann 2006).

Das Riechepithel ist ein mehrreihiges Flimmerepithel, bestehend aus 3 Zelltypen, den primären olfaktorischen Neuronen, den Stützzellen und den Basalzellen.

Der Mensch besitzt ca. 30 Millionen olfaktorische Sinneszellen (Hatt 1995). Diese sind bipolare Nervenzellen, deren Dendriten in der das Epithel bedeckenden Schleimschicht enden und so im direkten Kontakt zur Außenwelt stehen. In dem Schleimfilm bilden die Dendriten Auftreibungen mit zahlreichen feinen Cilien (Sinneshaaren), in deren Plasmamembran die olfaktorischen Rezeptorproteine lokalisiert sind. Basal gehen aus den Riechsinneszellkörpern dünne unmyelinisierte Axone hervor, schließen sich zu Axonbündeln zusammen und werden als Fila

olfactoria bezeichnet, welche von spezialisierten Gliazellen umhüllt sind (Albrecht und Wiesmann 2006).

Die Stützzellen umgeben die Dendriten der Riechsinneszellen und schützen diese. Sie sind für die Entfernung von Zellresten untergegangener Neurone und Deaktivierung von Duftstoffen zuständig. Inmitten der Stützzellen sind auch noch verschiedene Arten von mikrovillären Zellen vorhanden (Albrecht und Wiesmann 2006).

Die Basalzellen liegen der dünnen Basalmembran auf und gelten als neuronale Stammzellen der olfaktorischen Neurone, da sie auch im adulten Nervensystem noch zu regelmäßiger mitotischer Teilung fähig sind (Hatt 1995). Die durchschnittliche Lebensdauer der olfaktorischen Sinneszellen beträgt etwa 60 Tage, dann begehen sie Apoptose (Birbaumer und Schmidt 2010b). Aus den neuronalen Vorläuferzellen differenzieren sich erst immature, dann mature olfaktorische Sinneszellen und ersetzen die untergegangenen Riechsinneszellen (Rawson und Yee 2006). Die Gliazellen um die Axonbündel sind wahrscheinlich für das Auswachsen der Axone verantwortlich (Albrecht und Wiesmann 2006).

Die Basalmembran trennt das Riechepithel von der Lamina propria. In diesem submucosalen Kompartiment befinden sich Nervenfaserbündel und Blutgefäße sowie Bowman-Drüsen. Die Ausführungsgänge der Glandulae olfactoriae (Bowman-Drüsen) ziehen durch das Riechepithel und sezernieren auf der Oberfläche einen speziellen Mukus. Dieser schützt das darunter liegende Epithel und enthält „*odorant binding proteins*“, welche die Geruchsstoffe binden und zu den Geruchsrezeptoren expedieren (Rawson und Yee 2006).

Olfaktorische Rezeptoren

Die Geruchsrezeptoren in der Plasmamembran der Cilien der olfaktorischen Neurone gehören zu der Superfamilie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren, welche charakteristischerweise sieben transmembranäre Domänen besitzen (Albrecht und Wiesmann 2006).

Die Genfamilie, die diese Rezeptoren kodiert, ist mit einem Anteil von einem Prozent am menschlichen Genom eine der größten humanen Genfamilien (Albrecht und Wiesmann 2006). Circa 1000 Gene umfasst diese Genfamilie, allerdings sind nur 300 bis 400 Gene funktionstüchtig. Jede olfaktorische Sinneszelle exprimiert nur einen Olfaktorischen-Rezeptor-Gentyp (Menini et al. 2004). Durch alternatives Splicing

können aber mehrere Varianten eines Geruchsrezeptors entstehen, was die Anzahl an funktionsfähigen olfaktorischen Rezeptoren noch erhöhen kann. Jeder Mensch besitzt olfaktorische Rezeptor-Gene in annähernd gleicher Menge aber dennoch unterschiedlicher Ausstattung, so dass eine individuelle Kombination aus Geruchsrezeptoren entsteht, „die für ihn so charakteristisch ist wie sein Fingerabdruck“ (Albrecht und Wiesmann 2006).

Trotz der limitierten Anzahl an olfaktorischen Rezeptoren können wir etwa 10.000 verschiedene Duftstoffmoleküle ausmachen. Ein Duftstoffmolekül besitzt meist mehrere funktionelle Gruppen, mit denen es nicht nur einen speziellen, sondern viele Rezeptortypen mit unterschiedlicher Affinität aktivieren kann.

Die Aktivierung der Rezeptoren ist ebenso abhängig von der Duftstoffkonzentration. Besitzt ein Duftstoff eine hohe Affinität zu einem Rezeptor, wird dieser auch bei geringer Duftstoffkonzentration erregt. Die Duftstoffmoleküle mit niedriger Affinität zu einem Rezeptor führen erst, wenn sie in hoher Konzentration vorliegen, zu dessen Aktivierung.

Andererseits kann aber auch ein Geruchsrezeptor durch funktionelle Gruppen vielfältiger Duftstoffe stimuliert werden. Für jeden Duftstoff entsteht so ein charakteristisches Muster an aktivierten olfaktorischen Rezeptoren, weil die Duftstoffmoleküle mit ihren funktionellen Gruppen mehrere Geruchsrezeptoren mit verschiedener Intensität anregen können (Albrecht und Wiesmann 2006). Unterschiedliche Duftstoffe führen daher zu unterschiedlichen Aktivierungsmustern der olfaktorischen Schleimhaut, welche zusätzlich von der Verteilung der Rezeptoren in der Riechschleimhaut und den physiochemischen Eigenschaften der Duftstoffe abhängig sind (Hornung 2006).

Signaltransduktion

Wenn ein Duftstoffmolekül an einen olfaktorischen Rezeptor bindet, wird intrazellulär eine Signalkaskade, eine „*second-messenger*“-Kaskade ausgelöst. Das G-Protein G_{olf} , welches intrazellulär an den Rezeptor gekoppelt ist, dissoziiert und aktiviert das Enzym Adenylatcyclase III. Adenylatcyclase III spaltet ATP zu cyclischem AMP und führt so zur Erhöhung von cAMP in der Zelle. Das Signalmolekül cAMP bindet an cAMP-aktivierte Ionenkanäle und macht sie für positive Ionen, hauptsächlich Natrium- und Calciumionen, permeabel. Dies hat zur Folge, dass die Zellmembran depolarisiert (Rawson und Yee 2006).

Ein Rezeptorprotein kann 1.000 bis 2.000 solcher cAMP-Moleküle bilden und somit sehr viele Ionenkanäle öffnen. Das erklärt, warum oft schon sehr kleine Mengen an Duftstoff ein Aktionspotential auslösen können (Hatt 1995).

Aber nicht nur cAMP wird als „*second messenger*“ gebildet. Einige Duftstoffe führen zur Produktion von Inositol-1, 4,5-trisphosphat (IP₃) als Signalmolekül, welches das Öffnen der Membrankanäle für Calciumionen unterstützen könnte.

Weiterhin wird vermutet, dass das Calciumsignal durch spannungsabhängige Calciumkanäle gefördert und verstärkt wird. Die spannungsabhängigen Calciumkanäle werden am Axonende durch das Aktionspotential aktiviert und sind für die Ausschüttung von Neurotransmittern notwendig. Es wird angenommen, dass die Aktivität dieser Kanäle die Sensitivität der olfaktorischen Neurone beeinflusst, da zum Beispiel Dopamin die Aktivität der spannungsabhängigen Calciumkanäle unterdrückt und dabei auch die Empfindlichkeit der Riechsinneszellen supprimiert.

Aus der Membrandepolarisation durch den Kationeneinstrom resultiert die Generation eines Aktionspotentials, welches entlang des Axons fortgeleitet wird und zur Freisetzung von Glutamat an der Synapse im olfaktorischen Glomerulus führt (Rawson und Yee 2006). Duftstoffe, die an Geruchsrezeptoren binden, führen so zur Erhöhung des kontinuierlichen Impulsstromes der olfaktorischen Neurone zum Bulbus olfactorius (Fruhstorfer 2003).

1.2.2 Zentrales olfaktorisches System

Die unmyelinisierten Axone der primären Riechsinneszellen laufen gebündelt als Fila olfactoria von der Lamina propria zwischen den Siebbeinzellen hindurch zur Lamina cribrosa. Die Lamina cribrosa ist eine zarte Knochenlamelle des Siebbeins an der Schädelbasis und besitzt kleine Perforationen, durch die die Fila olfactoria ziehen und das Schädellinnere als Nervus olfactorius erreichen (Albrecht und Wiesmann 2006, Trepel 2004). Dort enden sie im in der Fossa olfactoria liegenden ipsilateralen Bulbus olfactorius und werden zum ersten Mal verschaltet.

Der Bulbus olfactorius, der Riechkolben, stellt eine Ausstülpung des Telencephalons dar und gehört zum entwicklungsgeschichtlich ältesten Teil des Gehirns, dem Paleokortex (Pritzel et al. 2009a, Trepel 2004). Verbunden werden die Bulbi olfactorii der beiden Gehirnhälften über die vordere Kommissur (Albrecht und Wiesmann 2006). Von einigen Autoren wird der Bulbus olfactorius als primärer olfaktorischer Kortex bezeichnet (Albrecht und Wiesmann 2006, Pritzel et al. 2009a).

Im Riechkolben finden sich mehrere Glomeruli. Diese „knäuelartigen Strukturen“ bestehen aus den Axonen der olfaktorischen Neurone und den primären Dendriten der Mitralzellen, welche synaptisch verbunden sind und so die Geruchsinformation weiterleiten. Riechsinneszellen, die denselben olfaktorischen Rezeptor exprimieren, projizieren auch auf das gleiche Glomerulus pro Bulbushälfte (Albrecht und Wiesmann 2006, Rawson und Yee 2006). Folglich ist der Bulbus olfactorius topographisch organisiert (Menini et al. 2004).

So konvergieren etwa 1.000 Riechzellaxone auf eine Mitralzelle im Glomerulus (Birbaumer und Schmidt 2010b), was zwar eine Informationsreduktion bedeutet, andererseits aber der Identifikation einzelner Gerüche und der Sensibilisierung für schwache Duftreize dient (Albrecht und Wiesmann 2006). Die Mitralzelle detektiert das Aktivitätsmuster im Glomerulus und leitet es über das Axon weiter nach zentral. Allerdings wird die Übermittlung des Signals durch weitere Zellen moduliert (Rawson und Yee 2006).

Die periglomerulären Zellen liegen zwischen den Glomeruli und sind ebenfalls über Synapsen mit den Mitralzellen verbunden. Körnerzellen bilden an den sekundären Dendriten der Mitralzellen dendro-dendritische Synapsen aus (Birbaumer und Schmidt 2010b). Durch diese Interneurone ist eine Inhibierung im Sinne der Selbsthemmung der Glomeruliausgänge, die Hemmung benachbarter Glomeruli zur Kontrastbildung oder die Inhibierung durch den Bulbus der Gegenseite sowie eine retrograde Hemmung aus sekundären olfaktorischen Arealen möglich. So stehen die afferenten Erregungen unter einer efferenten Kontrolle durch übergeordnete olfaktorische Zentren.

Die Axone der Mitralzellen bilden den Ausgang des Bulbus olfactorius und verlaufen als Tractus olfactorius an der Unterseite des Frontalhirns nach dorsal zur Substantia perforata anterior. Im Gegensatz zum visuellen oder auditivem System scheint die olfaktorische Prozessierung ohne Integration der Information von der jeweils anderen Gehirnhälfte abzulaufen, denn fast alle bulbären Projektionen verlaufen ipsilateral. Ausgenommen davon gibt es aber auch vom Nucleus olfactorius anterior und einem Teil des Cortex piriformis Faserverläufe über die vordere Kommissur zum kontralateralen Bulbus olfactorius und Kortex. Zusätzlich erhält der Bulbus olfactorius Afferenzen aus sekundären Arealen wie dem Nucleus olfactorius anterior, dem Cortex piriformis und Cortex periamygdaloideus im Sinne einer „top-down“ Modulation der olfaktorischen Information (Gottfried 2006). Diese retrograden

Projektionen sollen der Verstärkung oder Abschwächung eines Signals dienen um die Geruchswahrnehmung neokortikal zu modulieren (Albrecht und Wiesmann 2006).

Primär olfaktorische Hirnareale

Zu den primär olfaktorischen Hirngebieten zählt man den Cortex piriformis, Kerne der Amygdala, den Cortex entorhinalis und periamygdaloideus sowie den Nucleus olfactorius anterior und das Tuberculum olfactorium (Albrecht und Wiesmann 2006, Gottfried 2006).

Cortex piriformis

Der Cortex piriformis ist beim Menschen die größte zentrale olfaktorische Struktur und der Hauptempfänger der Signale des Bulbus olfactorius (Gottfried 2006).

Jedes Glomerulus des Bulbus olfactorius projiziert via Tractus olfactorius auf mehrere anscheinend zufällig über den Cortex piriformis verteilte Neurone. Andererseits erhalten die Neurone des piriformen Kortex aber auch Signale von mehreren Glomeruli aus verschiedenen Arealen des Bulbus olfactorius. Die topographische Organisation des Bulbus olfactorius scheint sich nicht auf den olfaktorischen Kortex zu übertragen, denn Teile des Riechkolbens projizieren auf fast alle Areale des olfaktorischen Kortex (Albrecht und Wiesmann 2006).

Im Cortex piriformis wird die olfaktorische Information ein zweites Mal integriert. Das piriforme Neuron erhält glomeruläre Afferenzen, die sich entsprechend ihres Aktivitätsmusters entladen und so das Neuron erregen können. Jedes Neuron reagiert folglich auf eine bestimmte Kombination einzelner olfaktorischer Rezeptoren, denn es erhält Projektionen von mehreren Glomeruli und jeder Glomerulus kodiert die Aktivierungsstärke eines Rezeptors in seiner Entladungsrate (Albrecht und Wiesmann 2006).

Der piriforme Kortex kann in zwei Subregionen, dem frontal piriformen oder auch „präpiriformen“ Kortex und dem temporal piriformen Kortex, unterteilt werden, von denen angenommen wird, dass sie sich funktionell unterscheiden (Gottfried 2006). Der temporal piriforme Kortex soll grundlegend die Geruchswahrnehmung vermitteln, währenddessen der präpiriforme Kortex für die hedonische Qualität eines Geruches empfänglich sein soll (Gottfried 2006, Gottfried et al. 2002).

Der piriforme Kortex kann auch durch den Akt des Riechens an sich, indem die Luft über die nasale Mucosa strömt, aktiviert werden, ohne dass ein Duftstoff vorliegt.

„Schnüffeln“ könnte so den Cortex piriformis in eine Grundaktivität versetzen, um einen Geruch optimal wahrzunehmen (Gottfried 2006).

Weiterhin scheint der Cortex piriformis auch in das olfaktorische Lernen und Gedächtnis involviert zu sein. Gottfried et al. 2002 berichtet über eine funktionelle MRT-Studie, die zeigte, dass zum Beispiel beim assoziativen Lernen zwischen einem visuellen Stimulus und einem Geruch, der visuelle Stimulus auch ohne das Vorhandensein des Geruches eine Aktivierung des piriformen Kortex hervorrief (Gottfried 2006, Gottfried et al. 2003). Andere Studien fanden eine erinnerungsbezogene Aktivität des piriformen Kortex und unterstützten die Annahme, dass beim Abrufen von Gedächtnisinhalten nebenbei auch der olfaktorische Kontext, in dem die gespeicherte Information stand, wiederabgerufen wird (Gottfried 2006, Gottfried et al. 2004).

Sekundär olfaktorische Hirnareale

Zu den sekundär olfaktorischen Hirnarealen, die Projektionen aus dem primär olfaktorischen Kortex erhalten, zählt man den Cortex orbitofrontalis, das ventrale Striatum und Pallidum, den Hippocampus, Teile des Hypothalamus, Thalamus, Gyrus cinguli und Inselkortex. Diese genannten Strukturen sind komplex miteinander vernetzt und bilden die Basis für die durch Duftstoffe ausgelöste Beeinflussung unserer Emotionen, autonomischer Reaktionen, Erinnerungen und unseres Verhaltens (Albrecht und Wiesmann 2006, Gottfried 2006).

Orbitofrontaler Kortex

Der Cortex orbitofrontalis (OFC) stellt die neokortikale Hauptprojektion des olfaktorischen Kortex dar. Er ist ein Teil des Frontallappens und schließt medial den Gyrus rectus und lateral die agranuläre Insula ein (Gottfried 2006).

Die Afferenzen, die der orbitofrontale Kortex erhält, stammen vom Cortex piriformis, der Amygdala und dem entorhinalen Kortex, ohne dass sie vorher im Thalamus verschalten werden. Gleichsam sendet der orbitofrontale Kortex direkte „*Feedback-Projektionen*“ wieder zu diesen Regionen zurück (Gottfried 2006).

Funktionell kann man den Cortex orbitofrontalis anhand zwei anatomischer Achsen, die caudal-rostrale und die medial-laterale Achse, unterteilen. Der caudale Anteil, genauer gesagt der „zentral-posterior orbitofrontale Kortex“ (Yarita et al. 1980), ist für geringgradige Aspekte der olfaktorischen Prozessierung wie passives Riechen oder

Geruchsdetektion verantwortlich und es wird vermutet, dass er die initiale Projektion des olfaktorischen Kortex im Neokortex repräsentiert. Für höhergradige olfaktorische Verarbeitungen, zum Beispiel assoziatives Lernen oder Kurz- und Langzeitgeruchsgedächtnis, ist der rostrale Abschnitt des orbitofrontalen Kortex zuständig.

Entlang der medial-lateralen Achse unterscheidet sich der Cortex orbitofrontalis bezüglich der durch verschiedene Gerüche hervorgerufenen Aktivität in diesen Regionen. Angenehme Düfte führen zu einer Aktivität im medialen OFC und ventromedialen präfrontalen Kortex. Unangenehme Gerüche dagegen rufen im lateralen OFC und inferioren präfrontalen Kortex eine Aktivität hervor. Da zwischen dem orbitofrontalen Kortex und der Amygdala reziproke Projektionen bestehen, könnte die Amygdala an der Expression von negativen oder positiven Wertungen im medialen und lateralen OFC beteiligt sein.

Der orbitofrontale Kortex erhält auch Projektionen von gustatorischen, visuellen, viszeralen oder thalamischen Zentren. Auf diese Weise kann die Integration mit anderen Sinnesqualitäten bezüglich des Verhaltens oder zielgerichtetem Lernens erfolgen (Gottfried 2006).

Weiterhin ist der OFC für das Kodieren von primären oder gelernten Einschätzungen olfaktorischer Stimuli verantwortlich. Kognitive Aufgaben wie Intensitätsbeurteilung oder Bewertung der Vertrautheit, Hedonik eines Geruches sowie Qualitätsunterscheidungen sind mit orbitofrontaler Aktivität assoziiert. Zusätzlich zeigen Teile des Frontal-, Temporal-, Parietal- und Occipitalkortex Aktivierungen auf, so dass davon ausgegangen wird, dass auch nicht olfaktorische Kortexanteile bei der Bearbeitung olfaktorischer Aufgaben höherer Ordnung beteiligt sind (Gottfried 2006).

Limbisches System: Amygdala und Hippocampus

Die Projektionen des Bulbus olfactorius zur Amygdala über die Stria olfactoria lateralis enden zu einem großen Teil in der kortikomedialen Kerngruppe der Amygdala (Birbaumer und Schmidt 2010b, Gottfried 2006). Diese sendet wiederum Efferenzen zum Bulbus olfactorius zurück und steht über intraamygdaloide Assoziationen mit den anderen Kernen der Amygdala in Verbindung. Auf diese Weise besteht Kontakt zum ventralen Striatum, dem mediodorsalen Thalamus, dem präfrontalen Kortex, den Basalganglien und dem Hypothalamus (Birbaumer und Schmidt 2010b, Gottfried 2006).

Als Teil des limbischen Systems wird der Amygdala die emotionale Verarbeitung auftretender Reize zugeschrieben. Zald und Pardo fanden 1997 eine bilaterale Amygdalaaktivierung als Antwort auf einen stark aversiven Geruchsreiz und stellten die Hypothese auf, dass die Repräsentation der Geruchsbewertung in der Amygdala ansässig sei (Gottfried 2006, Zald und Pardo 1997). Andere Studien hingegen entdeckten im fMRT eine intensitätsabhängige Aktivierung der Amygdala unabhängig von der Wertung des gebotenen Duftstoffes (Anderson et al. 2003, Gottfried 2006), so dass man die Repräsentation der Interaktion zwischen Intensität und Bewertung des Geruchstoffes als emotionaler Gesamtwert in der Amygdala vermutet (Gottfried 2006, Winston et al. 2005).

Zusätzlich gibt es wissenschaftliche Belege, dass die Amygdala beim Abrufen von emotional gefärbten Geruchserinnerungen eine Rolle spielt (Gottfried 2006, Herz et al. 2004). Der Bulbus olfactorius und Cortex piriformis projizieren auch zum entorhinalen Kortex, welcher ein Teil der Hippokampusformation darstellt (Birbaumer und Schmidt 2010b, Tham et al. 2009). Über diese Verbindung werden olfaktorische Informationen mit Gedächtnisprozessen verknüpft. Erinnerungen an Düfte sind äußerst stabil. Auch nach vielen Jahren können wir uns beim erneuten Riechen dieses Geruches an die Situation, den Ort und unsere Gefühle während des erstmaligen Riechens erinnern (Pritzel et al. 2009a).

Thalamus

Die Rolle des Thalamus für unseren Geruchssinn wird sehr kontrovers diskutiert. Noch ist es nicht geklärt, ob der Thalamus überhaupt in die Riechwahrnehmung involviert ist.

Gottfried beschreibt 2006, dass die durch Duftstoffe hervorgerufenen Signale im Unterschied zu allen anderen Sinnessystemen ohne obligatorische thalamische Verschaltung zu den zentralen Hirnregionen, wie den Cortex piriformis oder orbitofrontalen Kortex, gelangen (Gottfried 2006).

Tham et al. 2009 und Zobel et al. 2010 gehen von einer Beteiligung des Thalamus bei der Verarbeitung olfaktorischer Informationen aus (Tham et al. 2009, Zobel et al. 2010). Laut Tham et al. 2009 gibt es neben der direkten auch eine indirekte Verbindung zwischen piriformen Kortex und dem Cortex orbitofrontalis, die via Nucleus medio-dorsalis des Thalamus verläuft (Tham et al. 2009). Zobel et al. 2010 allerdings gelangte zu der Erkenntnis, dass der ventrolaterale Nucleus des Thalamus

bei der Verschaltung olfaktorischer Informationen beteiligt sein muss, da Patienten mit Läsionen in diesem Gebiet olfaktorische Defizite aufweisen (Zobel et al. 2010).

Cerebellum

Auch dem Cerebellum wird eine Funktion für unseren Geruchssinn zugeschrieben. Es ist zusammen mit dem ventrolateralen Thalamuskern an einem Feedback-Mechanismus beteiligt, der den sensorischen *Input*, die Duftstoffkonzentration, kontrolliert und dann das Einatemvolumen als motorischen Output reguliert (Albrecht und Wiesmann 2006, Sobel et al. 1998, Zobel et al. 2010).

Hypothalamus und Hirnstamm

Über Projektionen unseres olfaktorischen Systems zu hypothalamischen Kernen, der Formatio reticularis, den Nuclei salivatorii und dem Nucleus dorsalis n. vagi nimmt unser Geruchssystem Einfluss auf unser Verhalten und autonome Reaktionen. Die emotional bewerteten Geruchsreize laufen über das mediale Vorderhirnbündel und die Striae medullares thalami ein und können Furcht-, Abwehr- oder Nahrungsaufnahmeverhalten auslösen. So führt zum Beispiel ein appetitanregender Geruch dazu, dass „einem das Wasser im Mund zusammen läuft“, üble Gerüche können dagegen einen Brechreiz hervorrufen (Albrecht und Wiesmann 2006, Lippert 2003, Schünke et al. 2006).

1.2.3 Eigenschaften und Funktion des Geruchssinns

Geruchsdiskriminierung

Es gibt circa 10.000 Duftstoffe, die wir mit unserem olfaktorischen System wahrnehmen und unterscheiden können. Verbal lassen sich die Gerüche aber nur schwer differenzieren, da unsere Sprache arm an Geruchsbezeichnungen ist. Um Duftstoffe dennoch gegeneinander abzugrenzen, wurde erstmals 1952 von Amoore ein Schema für Duftstoffklassen (siehe Tab.1 S. 19) mit Primärgerüchen entwickelt. Alle natürlich vorkommenden Gerüche sind Duftstoffgemische mit charakteristischen Leitdüften (Birbaumer und Schmidt 2010b, Hatt 1995).

Tabelle 1: Duftstoffklassen

Duftklasse	Bekannte repräsentative Verbindung	Riecht nach	"Standard"
Blumig	Geraniol	Rosen	d-1- β -Phenyläthylmethylcarbinol
Ätherisch	Benzylacetat	Birnen	1,2-Dichloräthan
Moschusartig	Moschus	Moschus	1,5-Hydroxypentadecansäurelacton
Campherartig	Cineol, Campher	Eukalyptus	1,8-Cineol
Faulig	Schwefelwasserstoff	Faulen Eiern	Dimethylsulfid
Stechend	Ameisensäure, Essigsäure	Essig	Ameisensäure

Hedonik und die emotionelle Komponente von Düften

Die subjektive Bewertung eines Duftes als angenehm oder unangenehm nennt man Hedonik (Hatt 1995). Nur für einige Düfte ist die Hedonik genetisch determiniert, wie zum Beispiel Naturdüfte, die wir als angenehm bewerten oder der Geruch nach faulem Fleisch, den wir als unangenehm einschätzen. Die Beurteilung der meisten Düfte wird allerdings erlernt. Erziehung oder die Situation, in der wir den Geruch erstmals kennengelernt haben, prägen uns für viele Düfte. So kann ein neutraler Reiz wie Fischgeruch bei einigen Menschen lebenslang zu konditionierten Aversionen führen, wenn der Konsum von verdorbenem Fisch einmal zu Erbrechen geführt hat (Birbaumer und Schmidt 2010b, Hatt 1995).

Die starke emotionale Komponente unseres Geruchssinns begründet sich in der direkten Verbindung des Riechhirns mit dem limbischen System. Der Geruch eines bestimmten Stoffes führt unmittelbar zu Verhaltensweisen, die für Antipathie oder Sympathie, Annahme- oder Vermeidungsreaktionen charakteristisch sind. Die Redewendung „Jemanden nicht riechen können“ ist ein Beispiel für diese Eigenschaft unseres Geruchssinnes. Oft ohne, dass es uns bewusst wird, rufen Gerüche erinnerungsbezogene emotionale Reaktionen in uns hervor. Das können von Mensch zu Mensch sehr verschiedene emotionale Zustände sein, je nach dem in welcher Situation und Gemütsverfassung der Duft das erste Mal wahrgenommen wurde. Dabei haben Frauen ein viel besseres olfaktorisches Gedächtnis als Männer und familiär geprägte Gerüche führen, egal ob sie angenehm oder unangenehm

sind, eher zum Wohlbefinden (Birbaumer und Schmidt 2010b, Herz 2002, Köster 2002, Pritzel et al. 2009a).

Düfte rufen nicht nur Gefühle in uns hervor sondern können auch ganz gezielt unsere aktuelle Stimmung beeinflussen. Angenehme Gerüche führen zu einem wohligen Zustand währenddessen widrige Gerüche eher Dysphorie produzieren. Dies wirkt sich sogar auf physiologische Korrelate von Emotionen wie Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit aus (Bensafi et al. 2002, Herz 2002).

Andererseits wird unsere Geruchswahrnehmung aber auch von unserer Persönlichkeit und aktueller Stimmung modifiziert (Chen und Dalton 2005).

Biologische Bedeutung

Der Geruchssinn wird in seiner Bedeutung für den Menschen oft unterschätzt.

Von Geburt an beeinflussen Duftstoffe unser Leben. So erkennen zum Beispiel Neugeborene die Mutterbrust am Duft, der von den Drüsen um die Brustwarze abgesondert wird und können so die eigene Mutter von Fremden unterscheiden.

Auch auf unsere soziale Organisation haben Duftstoffe und ihre Wahrnehmung einen Einfluss. Jeder Mensch hat einen Eigengeruch, der genetisch determiniert und an den Haupthistokompatibilitätskomplex gekoppelt ist. Je näher Menschen verwandt sind, desto ähnlicher ist auch ihr Eigengeruch und so bilden sie einen Familiengeruch, der hilft Eltern-Kind-Beziehungen aufzubauen und Zusammengehörigkeit zu vermitteln (Birbaumer und Schmidt 2010b, Hatt 1995).

Des Weiteren ist unser Eigengeruch vermutlich bei der Wahl unseres passenden Sexualpartners dienlich. Man bevorzugt den, der möglichst anders riecht als man selbst (Pritzel et al. 2009a). Außerdem kann Androsteron aus dem Achselschweiß des Mannes beispielsweise den Zyklus der Frau synchronisieren (Birbaumer und Schmidt 2010b, Hatt 1995).

Weiterhin nehmen wir mit unserem Geruchssinn Duftstoffe auch als Warnsignale vor Gefahren aus der Umwelt wahr. Riecht es verbrannt oder nach Gas lösen diese Gerüche gewisse Alarmreaktionen hervor und helfen uns Handlungen einzuleiten (Pritzel et al. 2009a).

1.3 Gustatorisches System

Unser Geschmackssinn ist wie der Geruchssinn ein entwicklungsgeschichtlich sehr altes Sinnessystem. Beide sind hochempfindlich gegenüber chemischen Reizen, dennoch hat der Geruchssinn den Geschmacksinn an Bedeutung übertroffen. Beim Genießen einer Speise nehmen wir mit dem gustatorischen System lediglich die Qualitäten süß, sauer, salzig, bitter und umami wahr. Der überwiegende Teil der Empfindungen während des Essens wird über den Geruchssinn vermittelt, welcher durch den allgemeinen chemischen Sinn für die Wahrnehmung „scharf“ und die somatoviszzerale Sensibilität für Temperatur, Struktur und Konsistenz ergänzt wird (Fruhstorfer 2003, Hatt 1995).

1.3.1 Geschmacksqualitäten

Der Geschmackssinn ist in der Lage, fünf verschiedene Hauptqualitäten wahrzunehmen.

Die Empfindung süß wird hauptsächlich durch natürlich vorkommende Zucker, wie zum Beispiel Saccharose und Glukose, ferner durch Aminosäuren, Alkohole und Glykole hervorgerufen. Eine wesentlich höhere Süßkraft besitzen Saccharin oder Aspartam, synthetische Süßstoffe. Die Zucker unterscheiden sich in der Qualität der Süßempfindung. Die meisten Menschen haben eine angeborene Vorliebe für Süß, da es auf das Vorhandensein von Kohlenhydraten hindeutet. Salzig dagegen schmecken ausnahmslos wasserlösliche Salze, zum Beispiel Kochsalz. Die Qualität Bitter wird durch Chinin und weitere pflanzliche Alkaloide ausgelöst. Für Bitterstoffe ist der Geschmackssinn besonders empfindlich und viele Lebewesen zeigen eine angeborene Abneigung für diese. Weiterhin nehmen wir beispielsweise Zitronensäure als sauer, bedingt durch die H^+ -Ionen, und die Geschmacksempfindung für Glutamat als Umami-Geschmack wahr.

Zusätzlich gibt es neben den genannten Hauptqualitäten unter anderem noch Nebenqualitäten wie alkalisch oder metallisch.

Viele gustatorische Reize lösen nicht nur eine bestimmte Empfindung aus, sondern oft eine Mischung aus den verschiedenen Geschmacksqualitäten (Birbaumer und Schmidt 2010b, Fruhstorfer 2003).

1.3.2 Physiologie

Lage der Geschmacksknospen

Die Geschmacksknospen bilden die funktionelle Grundeinheit des Geschmackssinnes und sind vor allem auf der Zunge, aber auch am weichen Gaumen, der Epiglottis und auf pharyngealen und laryngealen Regionen des Rachens zu finden (Breslin und Huang 2006). Der Mensch besitzt etwa 2.000 bis 4.000 Geschmacksknospen (Hatt 1995). Die auf der Oberfläche und an den Rändern der Zunge gelegenen Geschmacksknospen sind in Papillen angeordnet. Die Pilzpapillen (*Papillae fungiformes*) sind zahlenmäßig am meisten vorhanden und über die ganze Oberfläche der Zunge verstreut. Sie enthalten im Durchschnitt 5 Geschmacksknospen auf der Oberfläche. An der Grenze zum Zungengrund liegen die näherungsweise neun runden Wallpapillen (*Papillae vallatae*), die oft mehr als 100 Geschmacksknospen besitzen. Als *Papillae foliatae* bezeichnete Blätterpapillen finden sich am hinteren Zungenrand mit ungefähr 50 Geschmacksknospen, die gleich den *Papillae vallatae* an den Seitenrändern der Papille liegen. Zusätzlich trifft man noch auf Fadenpapillen (*Papillae filiformes*), die die ganze Zungenoberfläche bedecken. Sie sind aber lediglich mechanosensitiv (Birbaumer und Schmidt 2010b, Breslin und Huang 2006, Hatt 1995).

Im Bindegewebe unter den Wall- und Blätterpapillen liegen ferner Spüldrüsen (*Glandulae gustatoriae*), die ein Sekret produzieren, welches Speisereste sowie Mikroorganismen entfernt und die Konzentration an Reizstoffen in der Umgebung der Geschmacksknospen herabsetzt (Birbaumer und Schmidt 2010b).

Bau der Geschmacksknospen

Die Geschmacksknospe ist eine rosenknospenförmige Struktur, die zwischen 60 und 120 Zellen enthält. Man kann Basalzellen und Schmeckzellen der Typen I, II und III unterscheiden. Die länglichen Schmeckzellen reichen von der Basis der Geschmacksknospe bis zu deren apikalem Ende und ragen mit ihren Mikrovilli in den Geschmacksporus, einer kleinen Öffnung in der Epitheloberfläche. So stehen sie in direktem Kontakt mit der Schleimlösung auf der Zungenoberfläche, in der die Geschmackstoffe gelöst sind (Birbaumer und Schmidt 2010b, Breslin und Huang 2006).

Die Typ I und II Schmeckzellen sind verschiedene Zellpopulationen, die beide Mikrovilli besitzen. Die Schmeckzellen des Typ I entsprechen in ihrer Funktion den Gliazellen im Zentralnervensystem. Sie sind behilflich, K^+ -Ionen zu eliminieren oder die Ausbreitung von Transmitterstoffen zu beschränken. Dagegen werden die Typ II Zellen, spezialisierte epitheliale Zellen, als die eigentlichen Rezeptorzellen bezeichnet, da sie in ihrer Plasmamembran gustatorische Rezeptoren aufweisen. Sie bilden selber keine Synapsen zu afferenten Nervenfasern aus. Dies übernehmen die Typ III Zellen, die so genannten „Präsynaptischen Zellen“. Weshalb nur die Schmeckzellen vom Typ III in der Lage sind Synapsen zu afferenten Geschmacksfasern auszubilden, ist bisher nicht bekannt (Breslin und Huang 2006, Chaudhari und Roper 2010).

Die Schmeckzellen haben nur eine kurze Lebensdauer von ungefähr 10 Tagen, danach werden sie kontinuierlich durch die Basalzellen, die sich weiter differenzieren, ersetzt. Aber die Basalzellen sind nicht die alleinigen Vorläuferzellen der Schmeckzellen. Auch Zellen, die sich außerhalb der Geschmacksknospe an ihrer Basis im Stratum germinativum befinden, immigrieren beständig in die Knospe, um neue Zellen zu generieren (Breslin und Huang 2006).

Gustatorische Rezeptoren

Die gustatorischen Rezeptoren für die Geschmacksqualitäten süß, bitter und umami gehören zu der Gruppe der G-Protein-gekoppelten-Rezeptoren (GPRs), die sich in verschiedenen Zusammenstellungen in der Plasmamembran der Mikrovilli der Rezeptorzellen (Typ-II-Zellen) befinden.

Der Typ-2-Geschmacksrezeptor (T2R) bildet eine Untergruppe der G-Protein-gekoppelten-Rezeptoren und ist für die Wahrnehmung von bitter zuständig. Eine Schmeckzelle kann viele von diesen T2Rs besitzen, aber jeder T2R kann nur von wenigen Bitterstoffen aktiviert werden. So kann eine Typ-II-Zelle eine breite Auswahl von bitteren Geschmacksstoffen wahrnehmen.

Die Heterodimere T1R2/T1R3, ebenfalls Untergruppen der GPRs, reagieren auf alle süßen Geschmacksstoffe, währenddessen die Heterodimere T1R1/T1R3 als umami-Rezeptoren fungieren.

Sauer und salzig werden nicht über G-Protein-gekoppelte-Rezeptoren vermittelt, sondern über Ionenkanäle. Typ-I-Zellen exprimieren einen epithelialen Natriumkanal, der den Hauptsensor für salzige Stoffe darstellt. Sauer wird von den Typ-III-Zellen

über nichtselektive Kationenkanäle wahrgenommen (Breslin und Huang 2006, Carleton et al. 2010, Chaudhari und Roper 2010).

Signaltransduktion

Wenn süße, bittere oder umami-Geschmacksstoffe an die G-Protein-gekoppelten Rezeptoren binden, dissoziiert das G-Protein in eine α - und β -Untereinheit, wobei es geschmacksselektive G_α -Einheiten gibt, die zusätzlich noch weitere Signalkaskaden in Gang setzen. Der Hauptweg der Signaltransduktion verläuft aber über den G_β -Teil, welcher mit der Phospholipase $PLC\beta 2$ interagiert. Diese wiederum stimuliert die Synthese von IP3 und DAG als „*second messenger*“. IP3 bindet an seinen IP3R3-Rezeptor und führt dazu, dass die intrazelluläre Ca^{2+} -Konzentration ansteigt. Dadurch wird ein nichtselektiver Kationenkanal TRPM5 geöffnet. Der Influx der Kationen führt zur Ausbildung der Depolarisation des Schmeckzellmembranpotentials und kann ein Aktionspotential der Zelle auslösen. Durch den intrazellulären Ca^{2+} -Anstieg und die Depolarisation wird zusätzlich noch der Transmitter ATP sekretiert. Dieser bindet an ATP-Rezeptoren von afferenten Nervenfasern und Typ-III-Zellen. ATP wirkt auch autokrin und verstärkt so seine eigene Sekretion. DAG (Diacylglycerol) aktiviert die Proteinkinase C, welche andere Proteine, wie zum Beispiel einen spannungsabhängigen Kationenkanal, phosphoryliert und moduliert. Zur Signaltransduktion des sauren Geschmacks in Typ-III-Zellen gibt es mehrere Hypothesen. Einmal, dass ein K^+ -Ionenkanal direkt durch Protonen blockiert wird und so die Depolarisation des Membranpotentials auslöst. Denkbar ist aber auch eine cytoplasmatische Azidifizierung durch Protonen, welches die Durchlässigkeit eines K^+ -Kanals verändert. Die Depolarisation der Präsynaptischen Zellen führt zur Aktivierung und Öffnung von spannungsabhängigen Ca^{2+} -Kanälen, welche die Ausschüttung von Transmittern wie Serotonin und Norepinephrin an Synapsen von afferenten Nervenfasern bewirkt. Die spannungsabhängigen Ca^{2+} -Kanäle können aber auch durch ATP von den Typ-II-Zellen erregt werden. Serotonin wiederum inhibiert die Rezeptorzellen im Sinne einer negativen Feedbackschleife. Der epitheliale Na^+ -Kanal der Typ-I-Zellen depolarisiert das Membranpotential der Zelle beim Eindringen von Natriumionen und führt so zur Erregung dieser Zellen (Breslin und Huang 2006, Carleton et al. 2010, Chaudhari und Roper 2010).

Die Potentialänderung der verschiedenen Schmeckzellen führt zur Änderung der Aktionspotentialfrequenz der spontan aktiven afferenten Nervenfasern (Birbaumer und Schmidt 2010b, Hatt 1995).

1.3.3 Zentrales gustatorisches System

Da die Schmeckzellen sekundäre Sinneszellen sind, also selber keine Axone ausbilden, werden sie von afferenten Nervenfasern verschiedener Hirnnerven kontaktiert. Dabei ist jede afferente Geschmacksfaser in der Peripherie reich verzweigt und erreicht verschiedene Geschmacksknospen sowie innerhalb dieser auch unterschiedliche Schmeckzellen vom Typ III (Breslin und Huang 2006). Für einzelne Fasern ergeben sich so rezeptive Felder, da sie Informationen von sich überlappenden Einzugsgebieten erhalten. Wie die Geschmacksqualität beim Menschen kodiert wird, ist noch nicht geklärt. Es wird vermutet, dass die afferenten Nervenfasern mit einem für die jeweilige Qualität typischen Muster der Erregungszunahme reagieren, dies bezeichnet man auch als Geschmacksprofil dieser Fasern. Zusätzlich sollen die Geschmacksfasern eine relative Spezifität für eine Geschmacksqualität aufweisen (Birbaumer und Schmidt 2010b).

Zu den Hirnnerven, die die Geschmacksinformation vermitteln, gehören der Nervus facialis (VII. Hirnnerv) mit der Chorda tympani und dem Nervus petrosus major, der Nervus glossopharyngeus (IX. Hirnnerv) und der Nervus vagus (X. Hirnnerv). Die Chorda tympani des N. facialis innerviert die Geschmacksknospen der Pilz- und Blätterpapillen in den vorderen zwei Drittel der Zunge, währenddessen der N. petrosus major den weichen Gaumen mit seinen Papillen versorgt. Die Zellkörper dieser speziell-viszerosensiblen Fasern des N. facialis liegen im Ganglion geniculi. Die ersten afferenten Neurone des N. glossopharyngeus befinden sich im Ganglion petrosum und innervieren die Blätter- und Wallpapillen im hinteren Drittel der Zunge. Die Geschmacksknospen im Pharynx und Larynx werden über den N. laryngeus superior des N. vagus versorgt, dessen Perikarya im Ganglion nodosum zu finden sind (Breslin und Huang 2006). Bei Affen hat man herausfinden können, dass die Chorda tympani des N. facialis dazu tendiert am besten auf süße und salzige Stimuli zu reagieren. Auf bittere Geschmacksstoffe sollen dagegen die afferenten Nervenfasern des N. glossopharyngeus antworten (Small 2006).

Die Ganglien der drei Hirnnerven leiten die gustatorische Information über ihre zentralen Fortsätze in den Hirnstamm. Dort werden sie in der rostralen Pars

gustatoria der Nuclei tractus solitarii auf das zweite Neuron umgeschaltet. Die Axone der Ncl. tractus solitarii projizieren vermutlich ipsi- und bilateral zum Ncl. ventralis posteromedialis des Thalamus, von wo die gustatorischen Reize zum primär gustatorischen Kortex geleitet werden.

Weiterhin geben die Ganglien der Hirnnerven auch Kollateralen zu anderen Hirnnervenkernen im Hirnstamm ab. So bestehen beispielsweise reflektorische Verknüpfungen zur Kau- und Schlundmuskulatur und über Verbindungen zu den Ncl. salivatorii wird die Speichelsekretion beim Essen angeregt. Es wird vermutet, dass die Hirnnervkerne auch Feedbackprojektionen höherer gustatorischer Zentren erhalten und so unter deren modulierendem Einfluss stehen (Schünke et al. 2006, Small 2006).

Primär gustatorischer Kortex

Die Projektionen des Thalamus enden ipsilateral in der anterioren Insula und dem Gyrus postcentralis. Im primär gustatorischen Kortex kommt der Geschmack zu Bewusstsein und es wird vermutet, dass die Kodierung der Geschmacksqualitäten in der anterioren Insula ansässig ist. Ob die Neurone der Insula chemotopisch, das heißt, nach den Hauptgeschmacksqualitäten, angeordnet sind und so die Geschmacksqualitäten dekodiert werden können, ist noch unklar. Weiterhin beginnt in der Insula die emotionale Analyse eines Schmeckreizes. Darin fließen die angeborene Wertung, aber auch Erfahrungen und erlernte Vorlieben für bestimmte Geschmacksstoffe, sowie die Bewertung des Reizes nach Intensität und Qualität ein. Die Efferenzen der Insula laufen zum sekundären gustatorischen Kortex, dem caudalen Cortex orbitofrontalis, aber auch zur Amygdala. (Small 2006).

Sekundär gustatorischer Kortex

Der orbitofrontale Kortex steht mit einigen weiteren Hirnarealen wie der Amygdala, dem lateralen Hypothalamus, dem ventralen Tegmentum oder dem Ncl. accumbens in Verbindung (Yamamoto 2006).

Im Cortex orbitofrontalis (OFC) wird die Geschmacksinformation wiederum bewertet und mit anderen Sinnesmodalitäten, besonders mit den olfaktorischen Informationen, integriert. Denn um einen Geschmack als solchen wahrnehmen zu können, ist die Interpretation und Bewertung der Duftreize notwendig. Schmecken und Riechen

können sich dabei gegenseitig beeinflussen. Liegt gleichzeitig ein zum Essen passender Geruch vor, so wird die Sensitivität gegenüber diesem Geschmacksstoff erhöht. Der Geruch eines Geschmackreizes trägt auch zur Bewertung dessen als wohlschmeckend oder ekelerregend bei. Ebenso hat unser Sättigungsgrad einen Einfluss auf die Einschätzung eines Geschmacksstoffes im orbitofrontalen Kortex (Small 2006).

Limbisches System

Die Amygdala erhält sowohl direkte Projektionen von der Insula als auch vom Cortex orbitofrontalis und sendet auf jeden Fall bei anderen Säugetieren Efferenzen zu den Ncl. tractus solitarii, um schon frühzeitig einen Einfluss auf die Geschmacksverarbeitung zu nehmen. In der Amygdala wird die Intensität eines gustatorischen Stimulus in Abhängigkeit von dessen Bewertung als angenehm oder unangenehm kodiert. So kann ein bitterer Geschmacksstoff schon bei einer ganz geringen Konzentration als sehr intensiv wahrgenommen werden, währenddessen für einen positiv bewerteten Geschmacksstoff höhere Konzentrationen nötig sind, um ihn als gleich intensiv einzuschätzen. Die Amygdala zeigt Aktivierungen bei unangenehmen Geschmacksstoffen oder Gerüchen und spielt eine Rolle beim konditionierten Geschmacksaversionlernen. Insgesamt wird die Interaktion zwischen Intensität, Neuheit und emotionaler Wertigkeit eines gustatorischen Stimulus in der Amygdala repräsentiert (Small 2006).

Hypothalamus

Über die Projektionen des gustatorischen Systems zum Hypothalamus wird das Nahrungsaufnahmeverhalten in Abhängigkeit unseres Hungertriebes reguliert und gesteuert. Mithilfe von Neuropeptiden nimmt der Hypothalamus Einfluss auf unseren Appetit. Andererseits können aber auch über Verbindungen zum orbitofrontalen Kortex emotionale Reaktionen diese Regulationen beeinflussen (Birbaumer und Schmidt 2010b, Yamamoto 2006).

1.3.4 Funktionen des Geschmacksinns

Der Geschmackssinn besitzt als Hauptaufgabe die Prüfung unserer aufgenommenen Nahrung auf giftige oder unverdauliche Stoffe. Viele Giftstoffe schmecken schon in geringsten Konzentrationen für uns bitter. Da wir eine angeborene Aversion gegen

Bitterstoffe haben, führt die Detektion von Bitterstoffen zur Vermeidung der weiteren Aufnahme dieser Stoffe oder sogar zur Auslösung des Brechreizes. Eine weitere Schutzfunktion übt der Geschmackssinn gegenüber der übermäßigen Aufnahme von Säuren aus. Generell beurteilen wir auch saure Geschmacksstoffe als eher unangenehm und schützen so das Gleichgewicht unseres Säure-Base-Haushalts. Schmecken wir dagegen Süßes oder Salziges wird unser Nahrungsaufnahmeverhalten verstärkt. Unsere Lust auf Süß ist angeboren und signalisiert uns das Vorhandensein von Kohlenhydrat-Energiequellen. Salziges reguliert die Aufnahme von Natriumchlorid und anderen Salzen, was für den Wasserhaushalt und die Blutzirkulation essentiell ist.

Eine weitere Funktion des Geschmackssinnes ist es, unseren Verdauungstrakt auf die Nahrungsabsorption vorzubereiten. Dazu gehört die reflektorische Steuerung der Verdauungsdrüsen, wie die Speichel-, Magensaft- und Pankreasdrüsen, welche für die Abgabe von Verdauungsenzymen oder Insulin zuständig sind. Allein durch das Schmecken wird, durch Reflexe vermittelt, in der kephalischen Phase die Hälfte des Magensaftes sezerniert. Weiterhin wird reflektorisch die Peristaltik angeregt und der mesenteriale Blutfluss erhöht.

Der Geschmackssinn hat auch eine besondere psychophysiologische Funktion im Belohnungssystem als primär positiver Verstärker oder primärer Bestrafungsreiz. Beurteilen wir eine Nahrung als bekannt und genießbar, so wird die Nahrungsaufnahme durch klassische Konditionierung ausgelöst und gefördert. Auch neue oder gering aversive Geschmacksstoffe, die nach der Ingestion zu positiven viszerale Empfindungen führen, werden als angenehm bewertet und aufgrund klassischer Konditionierung in Zukunft präferiert. Dagegen kann die Aufnahme einer Substanz, die im Nachhinein zu Unwohlsein führt, zu einer konditionierten Geschmacksaversion führen, die sehr lang anhalten kann. Dabei ändert sich nicht die Bewertung der Geschmacksqualität, sondern deren hedonischer Aspekt, also die Einschätzung, ob etwas angenehm oder unangenehm schmeckt. Dafür soll der basolaterale Nucleus der Amygdala verantwortlich sein (Birbaumer und Schmidt 2010b, Breslin und Huang 2006, Chaudhari und Roper 2010, Yamamoto 2006).

1.4 Emotionen

1.4.1 Definition und Entstehung

Emotionen

Bisher gibt es keine allgemein geteilte Definition von Emotionen (Pritzel et al. 2009b). Oft werden sie als Reaktionsmuster auf spezifische körperinterne oder -externe Reize beschrieben, die wir als Gefühle erleben. Die auslösenden Reize können positiv verstärkende oder aversive Stimuli sein und Antworten auf der physiologischen, motorischen und subjektiv-psychologischen Ebene hervorrufen. Emotionen besitzen eine bestimmte Qualität, Intensität und Dauer. Weiterhin sind sie objektgerichtet, das bedeutet, wir freuen oder ärgern uns über etwas (Birbaumer und Schmidt 2010a, Hamm 2006, Meyer et al. 2001).

In der Literatur gibt es bisher keine Einigkeit über die Anzahl der basalen oder auch primären Emotionen. Entsprechend der Studien von Paul Ekman kann man Freude, Trauer, Furcht, Wut, Überraschung und Ekel den Primäremotionen zugeordnen (Ekman 1992b, Ekman 1992a). Es wird angenommen, dass diese Emotionen angeborene Reaktionsmuster sind, die in verschiedenen Kulturen gleich ablaufen und nicht länger als Sekunden bis einige Minuten anhalten (Birbaumer und Schmidt 2010a, Ekman 1992b, Hamm 2006, Ketter et al. 2003).

Gefühle beziehungsweise Emotionen können in zwei Dimensionen, Valenz und Arousal, erlebt werden. Die Valenz (negativ versus positiv) beschreibt die Wertigkeit des Stimulus. Arousal dagegen schildert die durch den Reiz hervorgerufene Aktiviertheit (ruhig versus aktivierend) (Alpers et al. 2009, Russel 1980). Beide Dimensionen können durch verschiedene psychophysiologische Parameter erfasst werden (Pauli und Birbaumer 2000).

Entstehung von Emotionen

Zur Entstehung von Emotionen gibt es verschiedene Theorien (Pritzel et al. 2009b). Schon die Philosophen der Antike wie Platon, Aristoteles oder Cicero beschäftigten sich mit den Gefühlen, die durch Emotionen hervorgerufen werden. Den körperlichen Symptomen emotionaler Reaktionen widmeten sich eher die medizinischen und biologischen Wissenschaftler wie Hippokrates, Galen oder auch Darwin (Scherer

1990). Ab Ende des 18. Jahrhunderts entwickelten sich die Theorien, die auch für die heutige Wissenschaft noch von besonderem Gehalt sind. Die nachfolgend beschriebenen Theorien stellen eine Auswahl der wichtigsten physiologisch-kognitiven Emotionstheorien dar. Zusätzlich gibt es noch behavioristische, attributionale und evolutionspsychologische Theorien.

Psychophysiologische Emotionstheorien

Zu den psychophysiologischen Theorien kann man die Ansichten von James und Lange, Cannon und Bard, Panksepp und Damasio zählen.

William James und Carl Lange bezeichneten 1884 Emotionen als die Wahrnehmung von Körperveränderungen. Für jede Emotion gibt es dementsprechend ein eigenes Muster an peripheren vegetativen oder motorischen Reaktionen, die auf zentrale Prozesse einwirken und so eine bestimmte Emotion auslösen. Folglich postulierten James und Lange „Wir sind traurig, weil wir weinen.“ (Alpers et al. 2009, Birbaumer und Schmidt 2010a, Pritzel et al. 2009b).

Dieser Ansicht widersprechend sahen Walter Cannon und James Bard 1929 den Ursprung von Gefühlen im Zentralnervensystem nachdem ein Reiz wahrgenommen und bewertet wurde.

Heutzutage wird die Richtigkeit der Annahme von Cannon und Bard, Emotionen seien zentralnervös fundiert, nicht mehr angezweifelt. Es konnte in der Vergangenheit oft gezeigt werden, dass lokale Hirnstimulationen ohne jede peripher-physiologische Rückmeldung zu intensiven, spezifischen Gefühlen führten. Voraussetzung dafür scheint aber die Assoziation des peripher-physiologischen Musters mit dem zentralnervösen Anteil des Gefühls in der Vergangenheit zu sein (Alpers et al. 2009, Birbaumer und Schmidt 2010a, Penfield und Jasper 1954).

Auch Jaak Panksepp nimmt an, dass basale emotionsverarbeitende Strukturen zentral in genetisch determinierten neuronalen Schaltkreisen angeordnet sind. Jeder Emotion soll auch ein entsprechender Schaltkreis zugrunde liegen und in bedrohlichen Situationen Verhaltensweisen aktivieren, die sich im Laufe der Entwicklung als effizient erwiesen haben. Weiterhin vermutet Panksepp, dass emotionale Schaltkreise die Sensibilität sensorischer Systeme oder kognitive Prozesse verändern können. Ebenso seien emotionale Systeme durch kognitive Prozesse modulierbar (Pritzel et al. 2009b).

Trotz der zentralnervösen Fundierung von Emotionen spielen peripher-physiologische Reaktionen für die modernen Emotionstheorien eine große Rolle, da

bewiesen werden konnte, dass es für verschiedene Emotionen unterschiedliche periphere Reaktionsmuster gibt (Alpers et al. 2009, Pauli und Birbaumer 2000).

Die „*Somatic Marker*“ Hypothese von Damasio geht zum Beispiel davon aus, dass somatische Marker ein Feedback über mögliche negative oder positive Konsequenzen einer Handlung und damit verbundene Emotionen geben. Als somatische Marker bezeichnet Damasio Gefühle, die aus Signalen aus der Peripherie und dem Gehirn zusammengesetzt sind und mit aktuellen Entscheidungen in Beziehung stehen. Diese Gefühle vermitteln uns, welche Entscheidung uns positive oder negative Emotionen einbringt. Die Redensart „Aus dem Bauch heraus entscheiden“ oder „mein Bauchgefühl“ spiegelt den zentralen Standpunkt von Damasio's Hypothese wider (Alpers et al. 2009, Birbaumer und Schmidt 2010a, Damasio et al. 2000, Pritzel et al. 2009b).

Einschätzungstheorien

Die Einschätzungstheorien (*appraisal theories*) werden als Untergruppe der kognitiven Emotionstheorien betrachtet und haben seit 1960 die Emotionsforschung stark beeinflusst. Gegenwärtig gehören sie zu den dominierenden Theorien in der Entstehung von Emotionen (Reisenzein 2000).

Das Kernpostulat aller Einschätzungstheorien besagt, die durch ein Objekt hervorgerufenen Emotionen, sowie deren Art und Intensität, hängen davon ab, wie das Objekt eingeschätzt wird und wie es relativ zu den eigenen Wünschen und Zielen bewertet wird. Ferner sollen unterschiedliche Emotionen mit unterschiedlichen Mustern von Einschätzungen assoziiert sein, die wiederum aus einer bestimmten Anzahl von Einschätzungskomponenten zusammengesetzt sind (Reisenzein 2009).

Magda Arnold nutzte als erste 1960 den Begriff „Einschätzung“ und nahm einen Bewertungsprozess von Objekten oder Umweltereignissen aufgrund der hedonischen Valenz (nützlich versus schädlich, gut versus schlecht) für den betreffenden Organismus an, welcher in Handlungstendenzen resultiert und als Emotion erlebt wird. Richard Lazarus erweiterte 1966 diesen Einschätzungsprozess um die Bewertung der Bewältigungsfähigkeit des Organismus in Bezug auf wahrgenommene Umweltereignisse.

Die Annahme, Emotionen seien Prozesse, wird von den meisten Einschätzungstheoretikern geteilt. Klaus Scherer stellte 1984 die Hypothese auf, dass Emotionen als Sequenz von Bewertungsschritten auftreten, die sich jederzeit mit dem Eintreffen von neuen Einschätzungen verändern können. Das

Ergebnismuster dieser Bewertungssequenzen auf unterschiedlichen Ebenen soll die Differenzierung von Emotionen bestimmen (Ellsworth und Scherer 2003, Scherer 1990).

In dem Prozess der Einschätzungen laufen Bewertungen hinsichtlich der Neuheit eines Stimulus, der Valenz und Intensität des Reizes, den Bedürfnissen, Bewältigungsfähigkeit, Zielen sowie Wünschen der Person oder aber auch sozialen Normen und Werte ab (Ellsworth und Scherer 2003).

Einschätzungen werden weithin als typische oder auch notwendige Ursache von Emotionen angesehen. Andere Einschätzungstheoretiker nehmen an, dass Einschätzungen Bestandteile von Emotionen sind und einige „radikal kognivistische“ Theoretiker sind der Ansicht, dass Emotionen mit bewertenden Einschätzungen identisch sind, also nichts anderes als eine bestimmte Klasse von Kognitionen (Reisenzein 2000).

1.4.2 Funktion und Regulation von Emotionen

Das Wort „Emotion“ stammt ursprünglich von dem lateinischen „movere“ ab, welches „sich bewegen“ bedeutet und die Funktion von Emotionen umschreibt. Durch Emotionen soll der Organismus hinsichtlich innerer und äußerer Reize in Handlungsbereitschaft versetzt werden, um das Überleben und Wohlbefinden zu sichern. Aktuelles Verhalten oder mentale Prozesse können unterbrochen werden und einer bestimmten Handlung Vorrang einräumen. Durch Emotionen können Reaktionstendenzen auf drei verschiedenen Ebenen, der behavioralen, physiologischen und subjektiv-gefühlsmäßigen, ausgelöst werden (Egloff 2009, Hamm 2006). Auf diese Weise stellen Emotionen die kognitiven und körperlichen Ressourcen zur Verfügung, fördern die intraorganismische Verständigung und kommunizieren den emotionalen Zustand nach außen (Stemmler 2004).

Die körperlichen Reaktionen von Emotionen werden durch Veränderungen im somatischen und autonomen Nervensystem reguliert. Einige somatische Bestandteile von Emotionsreaktionen, wie zum Beispiel der Gesichtsausdruck oder die Vokalisation als Ausdrucksphänomen von Emotionen, werden durch motorische Strukturen in den Basalganglien kontrolliert. Vegetative Veränderungen werden eher durch die graue Substanz um den Äquidukt bewirkt. Das endokrine System, vor allem das Glukokortikoidsystem und das sympathikoadrenerge System, unterstützen diese neurovegetativen Veränderungen von Emotionen und interagieren sogar mit

unserem Immunsystem, sodass emotionale Prozesse auch einen Einfluss auf die Immunantwort haben. All unsere autonomen und behavioralen Reaktionen von Emotionen werden im Hypothalamus organisiert und integriert. Unser emotionales Reagieren wird folglich durch den Hypothalamus und Strukturen des Hirnstammes vermittelt.

Emotionsauslösende Reize werden über primär sensorische und Assoziationskortexareale wahrgenommen und durch zahlreiche Verbindungen zum limbischen System moduliert. Die Amygdala als Bestandteil des limbischen Systems verknüpft sensorische Stimuli mit emotionalen Reizantworten basierend auf Informationen von einfließenden Entscheidungsfindungsprozessen, Gedächtnis und Aufmerksamkeit als auch somatischen, endokrinen und viszerale Prozessen. Auch der orbitofrontale Kortex ist an der emotionalen Modulation von Reizantworten beteiligt. Über Verbindungen des limbischen Systems zum Hypothalamus, der grauen Substanz um den Äquidukt (PAG) und Kerngebieten des Hirnstammes werden dann die körperlichen Veränderungen zur Handlungsvorbereitung hervorgerufen. Dabei variieren die neurovegetativen Reaktionsmuster je nachdem, welche Handlung ausgeführt werden soll und in welchem Motivationszustand sich der Organismus befindet. Ist unser aversives motivationales System aktiviert, werden eher Vermeidungsreaktionen gebahnt. Wird dagegen das appetitive System erregt, werden Annäherungsverhaltensweisen vorbereitet (Adolphs 2006, Hamm 2006).

Funktion von Traurigkeit

Traurigkeit, als eine der Basisemotionen, tritt nach dem Verlust von Bindungen zu Personen oder Objekten, welche für diejenige Person sehr wichtig waren, auf und äußert sich in einem Rückzug der Person zur Anpassung an die neue Situation. Sie geht mit erniedrigter Aktiviertheit des Organismus einher, um problemlösende Analysestrategien kognitiver Strukturen zu fördern. Durch non-verbale Kommunikation, wie zum Beispiel ein trauriger Gesichtsausdruck, werden andere Mitglieder der Gruppe aufgefordert, sich der trauernden Person zuzuwenden (Birbaumer und Schmidt 2010a, Bonanno et al. 2008).

1.5 Stimmung und Stimmungsinduktion

Stimmung

Stimmungen werden als emotionale Reaktionstendenzen verstanden, die das Aufkommen einer bestimmten Emotion wahrscheinlich machen. In der Regel treten Stimmungen ohne externe negative oder positive Reize auf und können im Gegensatz zu Emotionen Stunden bis Tage anhalten. Andererseits können aber auch Emotionen in Stimmungen übergehen. Das emotionsauslösende Ereignis ist dann aber nicht mehr präsent (Birbaumer und Schmidt 2010a).

Aus Sicht der kognitiven Emotionstheoretiker sind Stimmungen eine spezielle Erscheinungsform von Emotionen. Sie stellen ein Gesamtgefühl aus mehreren, auf unterschiedliche Objekte gerichteten Gefühlen derselben Art dar, das kein bestimmtes Objekt mehr hat (Reisenzein 2009).

Stimmungen beeinflussen eher kognitive Prozesse wie Vorstellungen und Gedanken und geben Erlebnisinhalten eine besondere Färbung (Birbaumer und Schmidt 2010a, Klauer und von Hecker 2009).

Stimmungsinduktion

Stimmungsinduktionen sind experimentelle Methoden zur bewussten Erzeugung von Gefühlszuständen anhand derer Auswirkungen von Emotionen auf andere Variablen erforscht werden können.

Da Emotionen oder Stimmungen, auch aufgrund ihrer kurzen Dauer, nicht ständig vorliegen, ist eine aktive Induktion von Gefühlszuständen, die interessieren, notwendig. Im Gegensatz zu natürlich auftretenden Stimmungszuständen haben Stimmungsinduktionen den Vorteil, dass die Qualität, Intensität und zeitlichen Konstanten einer Emotion besser kontrollierbar sind. So können Kausalhypothesen über Wirkungen von Stimmungen im Vergleich zu nichtexperimentellen Verfahren besser untersucht werden (Studtmann et al. 2009).

Zur Induktion einer bestimmten Stimmung gibt es sehr viele Methoden, die von verschiedenen Autoren unterschiedlich eingeteilt werden. Zum einen existieren Verfahren, in denen den Probanden emotionsinduzierende Materialien mit der Anweisung sich in die dargebotene Stimmung einzufühlen gezeigt werden. Zu diesen zählen die Velten-, Film/Story- und Musik-Stimmungsinduktionsprozedur. Andere

Techniken, wie die Präsent-Stimmungsinduktion, verzichten auf die expliziten Anweisungen für die Probanden und erzeugen eine Stimmung, indem sie Probanden in emotionsauslösende Situationen bringen. Auch durch reine Vorstellungskraft oder Erinnerung der Probanden, wie zum Beispiel in der Imaginations- oder Hypnose-Stimmungsinduktionsprozedur, können Stimmungen induziert werden. Andere Methoden gehen von dem Standpunkt aus, dass Emotionen anhand physiologischer Aktiviertheit, welche beispielsweise mittels Drogen oder Kontraktion bestimmter Gesichtsmuskeln erzeugt wird, hervorgerufen werden können. Um die Effektivität der einzelnen Verfahren zu erhöhen, können verschiedene Methoden miteinander kombiniert werden (Gerrards-Hesse et al. 1994, Studtmann et al. 2009).

Die Wirksamkeit einer Stimmungsinduktion kann man mit Hilfe verschiedener Verfahren messen. Zumeist wird der Gefühls-Selbstbericht mit Beurteilung des subjektiven Empfindens auf Ratingskalen verwendet. Seltener kommen andere Emotionsindikatoren, wie zum Beispiel physiologische Veränderungen oder Beobachtungen des Verhaltens zur Anwendung.

Um eine Stimmungsinduktion zu bewerten, werden in den meisten Studien die gemessenen Emotionen einer Versuchsgruppe mit einer Kontrollgruppe verglichen. Dies erfolgt entweder im direkten Vergleich der Emotionen nach der Stimmungsinduktion oder es werden Vergleiche innerhalb einer Gruppe gezogen (Gerrards-Hesse et al. 1994).

Eine der am häufigsten eingesetzten Methoden zur Stimmungsinduktion ist die Art nach Velten (VMIP) (Velten 1968, Westermann et al. 1996). Bei dieser Methode wird den Probanden eine Reihe von Aussagen vorgelegt, welche die Probanden vorlesen müssen. Dies können beispielsweise zur Induktion einer traurigen Stimmung Sätze wie „Ich bin ein Versager!“ oder „Es gibt keine Hoffnung.“ sein. Die Probanden sind angehalten über Autosuggestion die Stimmung, welche die Aussagen vermittelt, zu fühlen. Auf diese Art kann experimentell eine traurige aber auch fröhliche Stimmung bei Verwendung entsprechender Aussagen erzeugt werden. Oft wird die *Velten Mood Induction Procedure* (VMIP) mit einer Musik-Stimmungsinduktionsprozedur kombiniert, um die Effektivität insbesondere bei der Induktion trauriger Stimmungszustände zu steigern (Westermann et al. 1996).

2 Ziele der Arbeit

Ziel dieser Studie war es zu prüfen, welchen Einfluss unsere Stimmungslage auf unsere Riech- und Schmecksensibilität ausübt.

Zunächst sollte experimentell mithilfe der Stimmungsinduktion nach Velten eine traurige oder neutrale Stimmungslage erzeugt werden und deren Resultate mit bereits vorliegenden Studien verglichen werden.

Da in anderen Studien gezeigt werden konnte, dass depressive Patienten eine höhere Wahrnehmungsschwelle für Geruchsstoffe aufwiesen, formulierten wir die Hypothese, dass dies auch bei gesunden Probandinnen nach einer experimentell induzierten traurigen Stimmung zutreffen könnte. Ebenso vermuteten wir eine höhere Schwelle für das Empfinden von Geschmacksstoffen.

Aus diesem Grund sollte die olfaktorische und gustatorische Sensibilität anhand von Wahrnehmungsschwellentestungen vor und nach der traurigen Stimmungsinduktion in drei Experimenten untersucht werden. Im ersten und zweiten Versuch wurden zwei verschiedene olfaktorische Reize, n-Butanol (Lösungsmittelähnlicher Geruchsstoff) und Phenylethylalkohol (Rose-ähnlicher Geruchsstoff), und im dritten Experiment zwei gustatorische Reize eingesetzt.

3 Material und Methoden

3.1 Studienteilnehmer

An den drei Experimenten beteiligten sich insgesamt 136 junge und gesunde Frauen im Alter von 18 bis 29 Jahren aus Jena und dessen Umland. Je 44 Probandinnen nahmen an der Untersuchung der Riechschwelle mit n-Butanol oder Rosengeruch teil. An der Bestimmung der Schmeckschwelle beteiligten sich insgesamt 48 Frauen. Die Frauen für die Untersuchung mit dem Riechstoff n-Butanol waren 18 bis 26 Jahre ($22,4 \text{ Jahre} \pm 1,6 \text{ Jahre}$ (Mittelwert \pm Standardabweichung)) alt, mit dem Duftstoff Rose durchschnittlich $23,0 \text{ Jahre} \pm 2,6 \text{ Jahre}$ alt und bei der Untersuchung der Schmeckschwelle im Mittel $23,6 \text{ Jahre} \pm 2,4 \text{ Jahre}$ alt.

Die Probandinnen meldeten sich freiwillig über Aushänge oder wurden aus der bestehenden Datenbank der Arbeitsgruppe PAIR (*Pain and Autonomics- Integrative Research*) der Klinik für Psychiatrie rekrutiert.

Vor der Untersuchung wurden die Probandinnen schriftlich und mündlich über den Inhalt, den Ablauf, die Dauer und Zielsetzung der Studie informiert. Im Anschluss hatten sie die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Die Probandinnen wurden ausdrücklich darauf hingewiesen, dass sie jederzeit das Experiment unterbrechen oder ganz beenden können. Mit ihrer Unterschrift gaben sie ihr schriftliches Einverständnis an der Studie teilzunehmen.

Die Ethikkommission der Friedrich-Schiller-Universität Jena äußerte keine Einwände gegen die Durchführung der Untersuchung.

3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Ausschlusskriterien für die Studie waren das Bestehen psychiatrischer Vorerkrankungen, insbesondere Depressionen. Diesbezüglich wurden die Probandinnen vor der Messung speziell mittels der *Montgomery-Asberg-Depression-Rating-Scale* (MADRS) (Montgomery und Asberg 1979) befragt. Die MADRS stellt zur Erfassung depressiver Symptome ein verlässliches und valides Befragungsinstrument dar (Schmidtke et al. 1988).

Weiterhin wurden Probandinnen mit anamnestisch bekannter Riech- oder Schmeckstörung, akuter Rhinosinusitis oder sonstiger akuter Erkrankung der Atemwege ausgeschlossen.

Zusätzlich wurden die Testpersonen gebeten, eine Stunde vor der Messung nicht mehr zu rauchen, Kaffee, Tee oder sonstige aromatische Getränke sowie Mahlzeiten zu sich zu nehmen.

3.1.2 Gruppeneinteilung

In allen drei Experimenten wurden die Probandinnen vor der Messung pseudorandomisiert durch abwechselnde Zuweisung in zwei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe erhielt die neutrale Stimmungsinduktion, die andere die traurige. Die Zuteilung zu den verschiedenen Stimmungsinduktionen wurde den Probandinnen nicht mitgeteilt. Sie wurden lediglich darüber informiert, dass es eine neutrale und eine traurige Induktion gibt und dass sie eine von beiden erhalten werden.

3.2 Ablauf der Untersuchung

Die drei Experimente wurden unabhängig voneinander durchgeführt. Im Ersten untersuchten wir die Riechschwelle für den Geruchsstoff n-Butanol (lösungsmittelähnlicher Duftstoff), im zweiten Versuch verwendeten wir den Geruchsstoff Phenylethylalkohol (Rose-ähnlicher Duftstoff). Zur Bestimmung der Schmeckschwelle im dritten Experiment wurden die Geschmacksstoffe Saccharoselösung (süß) und Zitronenlösung (sauer) genutzt.

Jede Messung fand in einem ruhigen und gut gelüfteten Raum statt und lief in allen drei Experimenten gleich ab.

Zu Beginn der Untersuchung wurde den Probandinnen ein Fragebogen zur Selbsteinschätzung ausgehändigt. Jede Testperson musste allein den *Beck-Depression-Inventory* (BDI) (Beck et al. 1961) ausfüllen.

Der BDI ist das weltweit am häufigsten genutzte Selbstbeurteilungsinstrument zur Bewertung des Schweregrades depressiver Symptomatik und fragt in 21 Gruppen von Aussagen die Hauptbeschwerden depressiver Patienten ab. Er gilt als valide in der Unterscheidung zwischen Depressiven und Nichtdepressiven und als sensitiv in der Erfassung von Änderungen des Schweregrades im Sinne von Verlaufsbeurteilungen (Richter et al. 1998).

Anschließend wurden die Probandinnen erstmals gebeten, ihre aktuelle Stimmung hinsichtlich Qualität (Valenz) und Intensität (Erregung) zu beurteilen. Dies erfolgte anhand des *Self-Assessment Manikin* (SAM, Abb. 3.1) (Bradley und Lang 1994).

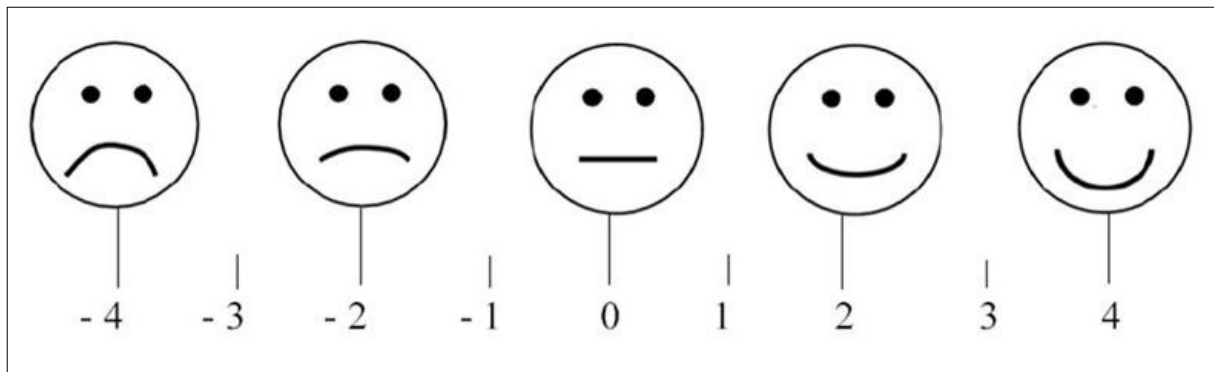


Abb. 3.1: Grafische Darstellung des Self-Assessment Manikin (SAM).

In einem folgenden kurzen Gespräch wurde eine möglicherweise bestehende depressive Episode der Probandinnen mithilfe der MADRS (Montgomery und Asberg 1979) erfasst.

Im Anschluss daran wurde das erste Mal die Riechschwelle für n-Butanol (1. Experiment) beziehungsweise Rose (2. Experiment) bestimmt. Im dritten Experiment wurde an dieser Stelle das erste Mal die Schmeckschwelle für süß und sauer bestimmt. Hieran mussten die Probandinnen in allen drei Experimenten ihre Stimmungsqualität und -intensität (SAM) beurteilen. Folgend wurde mit den Probandinnen die neutrale oder traurige Stimmungsinduktion durchgeführt und nach dieser beurteilten die Probandinnen erneut ihre Stimmung mithilfe des SAM. Gleich darauf wurde zum zweiten Mal die Riechschwelle oder Schmeckschwelle gemessen. Zum Abschluss sollten die Probandinnen noch einmal ihre Stimmung einschätzen und den BDI ausfüllen.

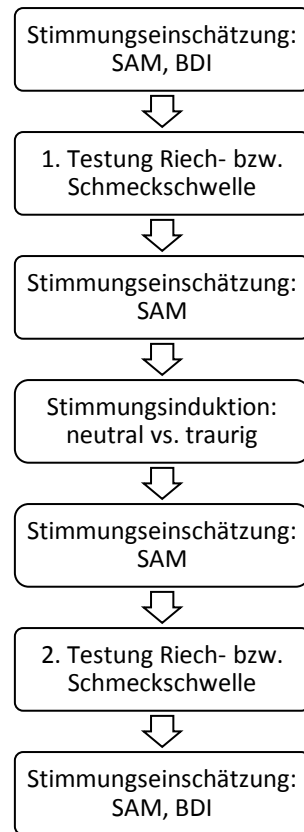


Abb. 3.2: Grafische Darstellung des Untersuchungsablaufs.

3.3 Riechschwellenbestimmung

3.3.1 Definition der Geruchsschwellen

In Abhängigkeit von der vorliegenden Duftstoffkonzentration kann man unterschiedliche Riechschwellen definieren. Bei sehr geringen Konzentrationen nimmt man etwas wahr, aber man kann den Geruch nicht identifizieren. Diese unspezifische Geruchsempfindung entspricht der Wahrnehmungsschwelle für Gerüche. Ab einer zehnfach höheren Konzentration können wir den Geruch erkennen und identifizieren. Man nennt diese Riechschwelle die Erkennungsschwelle. Die Unterschiedsschwelle gibt an, „um wie viel sich die Konzentrationen zweier Proben desselben Duftstoffes unterscheiden müssen, um in unterschiedlicher Intensität empfunden zu werden“ (Birbaumer und Schmidt 2010b, Hatt 1995).

Die Geruchsschwellen des Menschen sind sehr niedrig. Wir sind in der Lage eine Konzentration von 10^8 Molekülen eines Duftstoffes wahrzunehmen, doch sind unsere

Unterschiedsschwellen für Gerüche im Vergleich zum Sehen um das 100fache höher (Birbaumer und Schmidt 2010b).

Unser Geruchsempfinden und unsere Riechschwellen werden von einigen Umgebungsfaktoren beeinflusst. Niedrige Temperaturen, trockene Luft oder Rauchen sowie bestimmte hormonelle Einflüsse, wie Schwangerschaft oder Menstruation, wirken sich schlecht auf unser Riechvermögen aus. Ebenso kann Hunger uns für bestimmte Duftstoffe sensitivieren, während bei Sättigung die Riechschwelle ansteigt (Birbaumer und Schmidt 2010b).

3.3.2 Beschreibung der Riechschwellenbestimmung

Zur Bestimmung der Wahrnehmungsschwelle wurden die von Kobal und Hummel entwickelten „*Sniffin`Sticks*“ (Hummel et al. 1997, Kobal et al. 1996) mit den Duftstoffen n-Butanol (Lösungsmittelähnlich) sowie Phenylethylalkohol (Rose-ähnlich) verwendet. Diese Methode ist sehr gut validiert (Hummel et al. 2007, Kobal et al. 2000, Wolfensberger und Schnieper 1999) und wird von der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Olfaktologie und Gustologie als Standard empfohlen (Hüttenbrink 1997).

Die „*Sniffin`Sticks*“ (Abb. 3.3) sind Filzstifte, die den Riechstoff n-Butanol oder Phenylethylalkohol in Propylen-Glykol gelöst enthalten. Sie besitzen eine Verschlusskappe, die das Eintrocknen des Stiftes, das Verfliegen des Geruches oder die Verunreinigung des Geruchsträgers mit anderen Gerüchen verhindern soll.

Die Riechstoffe werden in einer 1:2 Verdünnungsreihe beginnend bei 4% bis 0,00012% verwendet. Dem Probanden werden auf jeder Verdünnungsstufe drei Stifte (Triplet) präsentiert, von denen nur einer den Riechstoff enthält. Die anderen beiden Stifte beinhalten nur Lösungsmittel und sind geruchlos.

Die Wahrnehmungsschwelle für die Geruchsstoffe wird nach der Einstufenmethode (Doty et al. 1996) bestimmt. Dafür werden die Triplets beginnend bei der größten Verdünnung in zunehmender Konzentration der Probandin mit verbundenen Augen für ein bis zwei Atemzüge 2 cm unter die Nase gehalten. Die Konzentration wird mit jedem Triplet so lange gesteigert, bis die Probandin zweimal hintereinander den duftenden Stift richtig erkannt hat. Dann wird die Geruchskonzentration wieder verringert, bis ein Triplet nicht richtig erfasst wird. Darauf wird abermals in aufsteigender Konzentration geprüft und so weiter. So entstehen insgesamt sieben Wendepunkte. Aus den letzten vier Wendepunktkonzentrationen wird das

arithmetische Mittel gebildet. Diese Konzentration ergibt dann die Wahrnehmungsschwellenkonzentration (Wolfensberger und Schnieper 1999). Die Bestimmung der Riechschwelle mit den „Sniffin´ Sticks“ dauerte ungefähr 5 bis 7 Minuten.



Abb. 3.3: Foto der „Sniffin´ Sticks“ (mit Genehmigung der Burghart Messtechnik GmbH).

3.4 Schmeckschwellenbestimmung

3.4.1 Definition der Schmeckschwellen

Steigert man die Konzentration einer Schmecklösung beginnend im unter-schwelligen Bereich, so nimmt man ab einer bestimmten Konzentration den Geschmacksstoff wahr. Dies entspricht der Wahrnehmungsschwelle. Bei dieser Schwellenkonzentration kann man aber noch nicht die Qualität des wahrgenommenen Schmeckreizes ausmachen. Dies geschieht erst bei weiterer Erhöhung der Konzentration und Erreichen der Erkennungsschwelle.

Für bittere Geschmacksstoffe besitzt der Mensch die niedrigsten Wahrnehmungsschwellen. Auch für synthetische Zucker ist diese Schwelle sehr gering. Dagegen benötigen wir für normale Zucker, sowie für saure oder salzige Geschmacksstoffe sehr viel höhere Konzentrationen, um sie überhaupt wahrzunehmen. Generell besteht aber für die meisten Geschmacksstoffe eine individuelle Variabilität in den Schwellenkonzentrationen, deshalb spricht man für Geschmacksstoffe eher von Schwellenbereichen.

Die Empfindungsstärke des Geschmacksstoffes hängt von mehreren Faktoren ab. Primär bestimmt die Konzentration des Geschmackreizes unsere Geschmacksempfindung, welche mit Erhöhung der Konzentration ansteigt. Aber auch durch Reizung eines größeren Areals nimmt die Empfindungsstärke zu und die Schwelle sinkt. Weiterhin spielt die Temperatur der Geschmacksstofflösung eine wichtige Rolle. Der Geschmackssinn ist am empfindlichsten, wenn die Temperatur einer Lösung zwischen 30 und 35° C beträgt. Süße und bittere Geschmacksstofflösungen, die eine Temperatur von 0° C aufweisen, sind kaum wahrnehmbar (Birbaumer und Schmidt 2010b, Fruhstorfer 2003, Hatt 1995).

3.4.2 Beschreibung der Schmeckschwellenbestimmung

Die Schmeckschwellen für die Geschmacksqualitäten süß und sauer wurden mit der Methode nach Henkin (Henkin et al. 1963), auch die „Drei-Tropfen-Methode“ genannt, bestimmt. Diese Methode ist einfach und ausreichend genau zur Beurteilung der Schmeckempfindlichkeit (Glöckner 1983) und besitzt publizierte Normdaten (Gudziol und Hummel 2007).

Als Schmecklösungen wurde für die Geschmacksrichtung „süß“ eine Saccharoselösung in den Konzentrationen 3% bis 0,0006% und für „sauer“ eine Citronensäurelösung in den Konzentrationen von 2,4% bis 0,005% verwendet. Beide Lösungen waren mit Kaliumsorbatlösung 0,2% konserviert.

Zur Bestimmung der Schmeckschwelle wird dem Probanden ein Triplet bestehend aus einem Tropfen Geschmackslösung und zwei Tropfen destilliertes Wasser in unterschiedlicher Reihenfolge mit einer Pipette auf die Zungenspitze getropft. Die Testperson muss dann sagen, wie die Tropfen geschmeckt haben, ob „süß“, „sauer“, „salzig“ oder „bitter“. So wird in aufsteigender Konzentration jedes Triplet geprüft bis der Geschmack der Lösung zweimal hintereinander richtig erkannt wird.

Zuerst wurde so die Schmeckschwelle für „süß“, dann für „sauer“ bestimmt, wobei vor der Testung und zwischen den Triplets die Probandinnen aufgefordert wurden, ihren Mund mit Wasser auszuspülen. Die Dauer der Bestimmung der Schwellen variierte von 5 bis 15 Minuten.

3.5 Beschreibung der Stimmungsinduktion

Zur Induktion der neutralen oder negativen Stimmungszustände wurde die modifizierte *Velten Mood Induction Procedure* (VMIP) (Velten 1968) genutzt. Diese Art der Stimmungsinduktion wird weithin am häufigsten eingesetzt und ist sehr effektiv zur Erzeugung trauriger Stimmung (Westermann et al. 1996). Auch in vorhergehenden Studien der Arbeitsgruppe PAIR wurden die Probanden auf diese Weise wirksam in neutrale oder negative Stimmungen versetzt (Terhaar et al. 2010, Wagner et al. 2009).

Ursprünglich bestand die von Velten beschriebene Stimmungsinduktion aus 60 selbstbezogenen Aussagen, die der Proband von kleinen Kärtchen leise und laut ablesen sollte (Velten 1968). Im Laufe der Weiterentwicklungen dieser Methode entstanden vor allem hinsichtlich der Anzahl der präsentierten Aussagen (Kenealy 1986) und der Kombination dieser mit anderen Stimmungsinduktions- Prozeduren wie Musik-MIP, Hypnose-MIP oder Imagination-MIP verschiedene Modifikationen (Gerrards-Hesse et al. 1994). Die Verbindung der VMIP mit Musik (Spies et al. 1991) erwies sich unter anderem besonders effektiv zur Induktion einer negativen Stimmung (Westermann et al. 1996).

Vor Beginn der Stimmungsinduktions-Prozedur wurden die Testpersonen instruiert, die gezeigten Sätze sich selbst laut vorzulesen. Außerdem sollten sie versuchen, über Autosuggestion die Stimmung zu fühlen, die diese Aussagen ausdrückten.

Über einen Beamer wurde den Probandinnen eine Serie von 21 selbstbezogenen Aussagen zweimal hintereinander gezeigt, die von ihnen laut vorgelesen wurden. Um die traurige Stimmung zu erzeugen, kamen Feststellungen wie „Ich fühle mich wertlos.“, „Meine Eltern wissen nicht, wer ich bin.“ oder „Ich bin ein Versager!“ und „Es gibt keine Hoffnung.“ zur Verwendung. Affektneutrale Aussagen wie „Korbflechten wurde vor der Töpferei erfunden.“, „Olympia ist die Hauptstadt des Staates Washington.“ oder „Eine Orange ist eine Zitrusfrucht.“ erfolgten nacheinander in der neutralen Induktion.

Zur weiteren Unterstützung der VMIP hörten die Probandinnen, entsprechend Sutherland (Sutherland et al. 1982), neutrale oder traurige Musik. So lauschten die Teilnehmer der negativen Stimmungsinduktion der Musik von Damien Rice, währenddessen in der neutralen Induktion Mozarts „Klavierkonzert Nr. 21 in C- Dur“ gespielt wurde.

Um affektive Veränderungen der Probandinnen während des Experimentes, vor allem vor und nach der Stimmungsinduktion zu erfassen, wurde der *Self-Assessment Manikin* von Lang (Lang 1980) genutzt. Dies ist eine effektive, nonverbale Selbstbeurteilungsskala der Stimmungsbewertung (Valenz) und Erregung (Bradley und Lang 1994). Mittels grafischer Darstellung von Gesichtsausdrücken, die von tieftraurig/ sehr negativ (-4) bis sehr glücklich mit einem breitem Lächeln/ sehr positiv (+4) reichen, wird die Wertigkeit der Stimmung in einer 9- Punkte Skala beurteilt. Zur Einschätzung der empfundenen Erregung variieren die Gesichtsausdrücke auf der 9- Punkte Skala von niedriger (Score 1) bis zum Stadium starker Erregung (Score 9). Die Probandinnen kreuzten so zu Beginn der Untersuchung, vor der VMIP, nach der VMIP sowie vor und nach den jeweiligen Schwellenmessungen und zum Ende der Untersuchung ihre Stimmung auf der Markierung der Skala an.

Die Dauer der VMIP betrug etwa 12 Minuten.

Die erzeugte traurige Stimmungslage hält laut Frost und Green mindestens 10 Minuten an (Frost und Green 1982), so dass im Anschluss an die VMIP die Schwellenbestimmungen durchführbar waren. Um Probandinnen nicht mit negativen Gedanken oder Gefühlen am Ende des Experimentes nach Hause zu entlassen, wurde ihnen ein Gespräch über ihre Empfindungen während der Stimmungsinduktion angeboten. Dies wurde aber nur von vereinzelt Testpersonen in Anspruch genommen.

3.6 Statistische Berechnungen

Die statistische Analyse wurde mittels SPSS für Windows Version 17.0 berechnet. Zum Vergleich der unterschiedlichen Effekte der beiden Stimmungsinduktions-Prozeduren auf die olfaktorische und gustatorische Sensitivität sowie des Befindens wurde eine multivariate Varianzanalyse für Messwiederholungen (t1 vs. t2) (MANOVA) durchgeführt. Als Innersubjektfaktor wurde die ZEIT mit zwei Stufen, t1 entspricht dem Zeitpunkt vor der Stimmungsinduktion und t2 dem nach der Induktions-Behandlung, eingesetzt. Den Zwischensubjektfaktor bildet die GRUPPE.

„1“ steht für neutrale und „2“ für traurige Stimmungsinduktions-Prozedur. Die abhängigen Variablen setzen sich aus der Riech- bzw. Schmeckschwellenkonzentration, dem BDI und dem SAM-Score zusammen. Kovariaten wurden nicht bestimmt, da die beiden Gruppen sich bezüglich des Alters oder Geschlechts nicht unterscheiden.

Anschließend wurde ein T-Test für verbundene Stichproben in den beiden Gruppen für die genannten Variablen durchgeführt. Eine Signifikanz wurde bei $p < 0,05$ angenommen.

Um zu prüfen, ob die Veränderung der Stimmung nach der Stimmungsinduktionsprozedur mit der Änderung der olfaktorischen beziehungsweise gustatorischen Sensibilität korreliert, wurde zusätzlich eine bivariate Korrelationsanalyse nach Pearson in SPSS berechnet.

4 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Bestimmung der Wahrnehmungsschwelle für die Düfte n-Butanol, Phenylethylalkohol und die Erkennungsschwelle für „Süß“ und „Sauer“ sowie der Einfluss der neutralen oder traurigen Stimmungsinduktion auf diese dargestellt.

Die Grafiken 4.1 bis 4.8 zeigen sowohl die Mittelwerte der Daten und deren Standardfehler in Säulendiagrammen als auch die Verteilung der Daten zwischen der 25. und 75. Perzentile in Boxplots. In den Boxplots kennzeichnen die horizontalen Balken den Median und das Kästchen „□“ den Mittelwert. Die 1. und 99. Perzentile sind durch „X“ markiert.

4.1 Riechschwellenbestimmung mit n-Butanol

Die Multivarianzanalyse (MANOVA) mit Messwiederholung (t1 vs. t2) ergab für die Wahrnehmungsschwellenbestimmung mit n-Butanol einen statistisch signifikanten Unterschied für den Faktor Gruppe (Wilks-Lambda=0,708; $F(4,39)=4,022$; $p<0,01$) und die Interaktion Zeit x Gruppe (Wilks-Lambda=0,561; $F(4,39)=7,621$; $p<0,001$).

4.1.1 Stimmungsinduktion

Vor der jeweiligen Stimmungsinduktionsprozedur unterschieden sich die beiden Gruppen im T-Test für unverbundene Stichproben hinsichtlich ihrer Stimmungswertung ($p=0,547$), Erregung ($p=0,497$) und des BDI-Scores ($p=0,330$) nicht.

Valenz-Veränderung nach Stimmungsinduktion

In der univariaten Varianzanalyse zeigte sich ein signifikanter Unterschied für die Interaktion Zeit x Gruppe ($F=25,611$; $p<0,001$).

Die Probandinnen, die an der traurigen Stimmungsinduktion teilnahmen, bewerteten ihre Stimmung nach der Induktionsbehandlung im T-Test für verbundene Stichproben signifikant negativer ($p<0,001$, Abb. 4.1) als die Personen, die die neutrale Induktion erhielten. Diese zeigten keine signifikante Veränderung in ihrer Stimmung ($p=0,208$, Abb. 4.1).

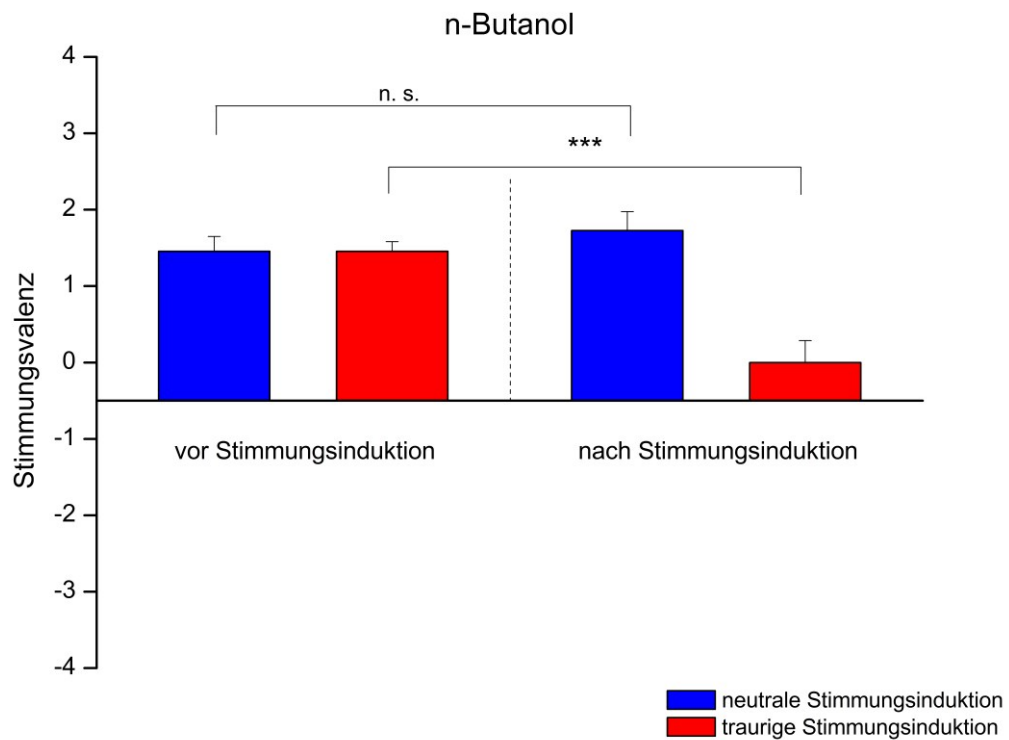


Abb. 4.1: Grafische Darstellung der Mittelwerte der Stimmungsvalenz vor und nach Stimmungsinduktion.

Arousal-Veränderung nach Stimmungsinduktion

Die ANOVA offenbarte für die Erregung keinen signifikanten Unterschied für die Interaktion Zeit x Gruppe ($F=3,223$; $p=0,080$).

Ebenso ergab sich im T-Test für verbundene Stichproben keine signifikante Veränderung in der traurigen ($p=0,188$, Abb. 4.2) und in der neutralen Gruppe ($p=0,248$, Abb. 4.2) nach der Stimmungsinduktion.

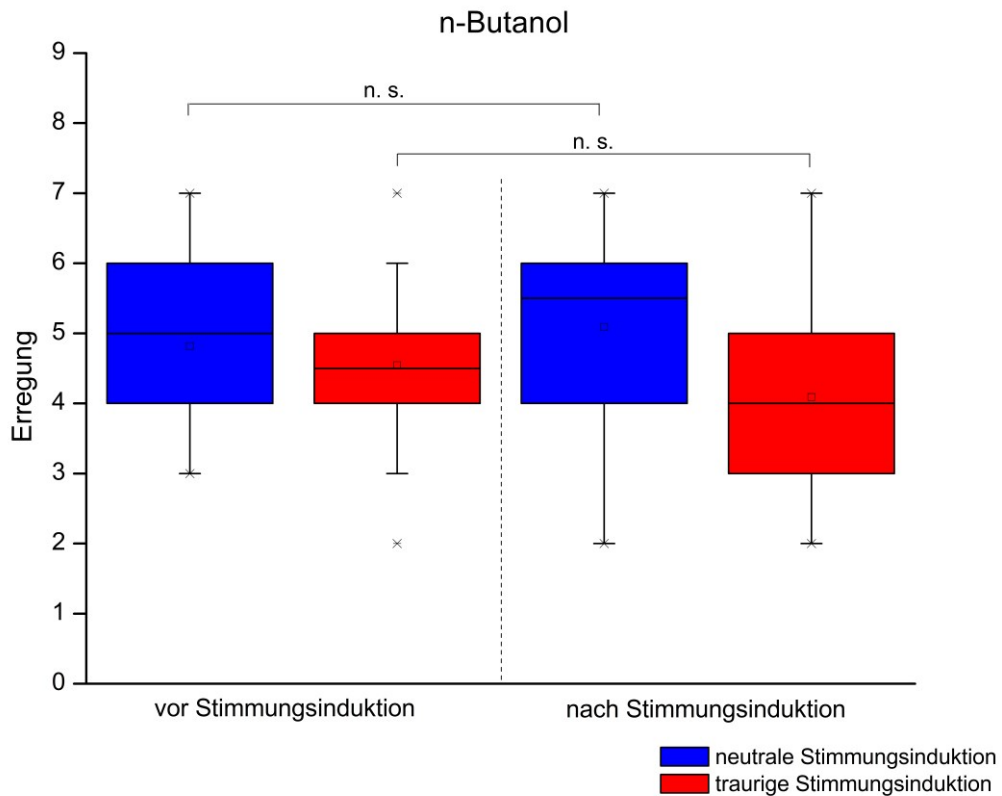


Abb. 4.2: Grafische Darstellung der Mittelwerte der Erregung vor und nach Stimmungsinduktion.

BDI-Veränderung nach Stimmungsinduktion

Der BDI-Score, der depressive Symptome erfasst, unterschied sich in der ANOVA signifikant in der Interaktion Zeit x Gruppe ($F=7,269$; $p<0,011$).

Nach der Stimmungsinduktion wies der BDI-Score im T-Test für verbundene Stichproben eine signifikante Änderung in der traurigen Gruppe ($p<0,013$) auf. Die Probandinnen erzielten nach der Induktionsbehandlung einen höheren BDI-Wert. Für die neutrale Gruppe ($p=0,389$) ließ sich dies nicht nachweisen.

4.1.2 Wahrnehmungsschwellenkonzentration

Vor der Stimmungsinduktion unterschieden sich im T-Test für unverbundene Stichproben die Probandinnen der neutralen oder traurigen Gruppe nicht ($p=0,370$) in ihrer Wahrnehmungsschwellenkonzentration für n-Butanol.

In der ANOVA stellte sich ein statistisch signifikanter Unterschied für die Interaktion Zeit x Gruppe ($F=5,770$; $p<0,021$) auf die Wahrnehmungsschwellenkonzentration dar.

Nach der traurigen Stimmungsinduktion verringerte sich im T-Test für verbundene Stichproben signifikant ($p<0,015$, Abb. 4.3) die zum Wahrnehmen benötigte Konzentration des n-Butanols. Die Probandinnen der traurigen Gruppe wurden sensibler. In der neutralen Gruppe ergab sich dagegen keine signifikante keine Änderung ($p=0,139$, Abb. 4.3) der Schwellenkonzentration.

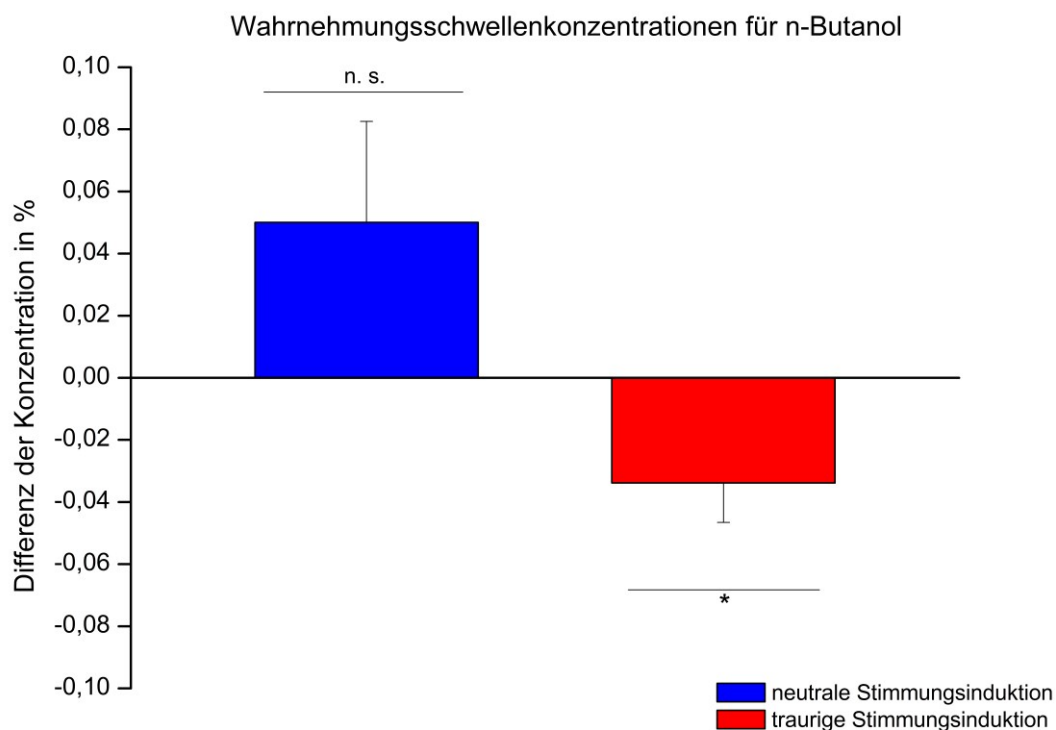


Abb. 4.3: Grafische Darstellung der Differenz der Wahrnehmungsschwellenkonzentrationen nach Stimmungsinduktion.

4.1.3 Korrelation der Stimmungsvalenz und Wahrnehmungsschwellenkonzentration

Die Änderung der Stimmungsvalenz nach der traurigen Stimmungsinduktion korrelierte signifikant ($p < 0,04$) positiv (Pearson-Korrelationskoeffizient=0,291) mit der Änderung der Wahrnehmungsschwellenkonzentration für den Riechstoff n-Butanol.

4.2 Riechschwellenbestimmung mit Phenylethylalkohol

Die durchgeführte MANOVA (t_1 vs. t_2) lieferte für die Riechschwellenbestimmung mit dem Duftstoff Rose einen statistisch signifikanten Unterschied für die Faktoren Gruppe (Wilks-Lambda=0,553; $F(4,39)=7,867$; $p < 0,001$) und Zeit x Gruppe (Wilks-Lambda=0,662; $F(4,39)=4,981$; $p < 0,001$).

4.2.1 Stimmungsinduktion

Vor der Durchführung der Stimmungsinduktion differierten die Probandinnen beider Gruppen im T-Test für unverbundene Stichproben abermals nicht bezüglich ihrer Stimmungsvalenz ($p=0,252$), Erregung ($p=0,458$) und BDI-Wertes ($p=0,928$).

Valenz-Veränderung nach Stimmungsinduktion

In der ANOVA ließ sich ein signifikanter Unterschied der Interaktion Zeit x Gruppe ($F=15,616$; $p < 0,001$) auf die Bewertung der Stimmung nachweisen.

Die Probandinnen der traurigen Stimmungsinduktionsgruppe bewerteten im T-Test für verbundene Stichproben ihre Stimmung nach der Induktions-Prozedur negativer ($p < 0,001$, Abb. 4.4) als die Personen in der neutralen Gruppe. Diese zeigten keine Veränderung in der Bewertung ihrer Stimmung ($p=0,143$, Abb. 4.4).

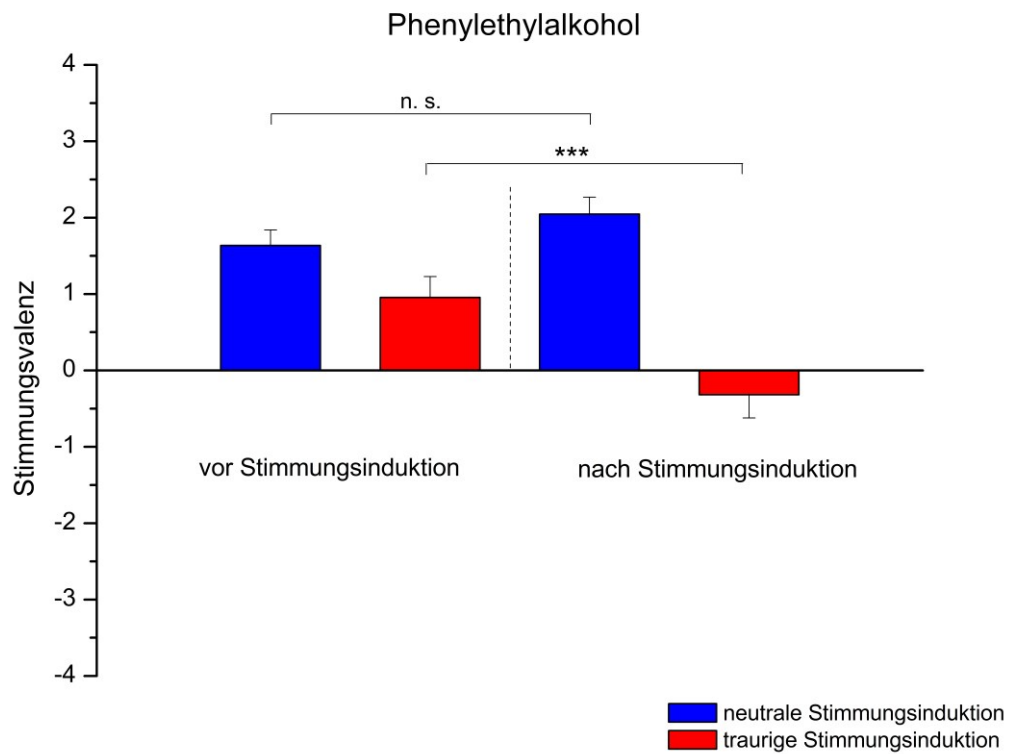


Abb. 4.4: Grafische Darstellung der Mittelwerte der Stimmungsvalenz vor und nach Stimmungsinduktion.

Arousal-Veränderung nach Stimmungsinduktion

Für die Stimmungsintensität ergab sich in der ANOVA kein Unterschied für Zeit x Gruppe ($F=0,703$; $p=0,407$).

Die Erregung änderte sich im T-Test für verbundene Stichproben in der traurigen Gruppe ($p=0,196$, Abb. 4.5) nach der Stimmungsinduktion nicht, aber in der neutralen ($p<0,023$, Abb. 4.5) Gruppe.

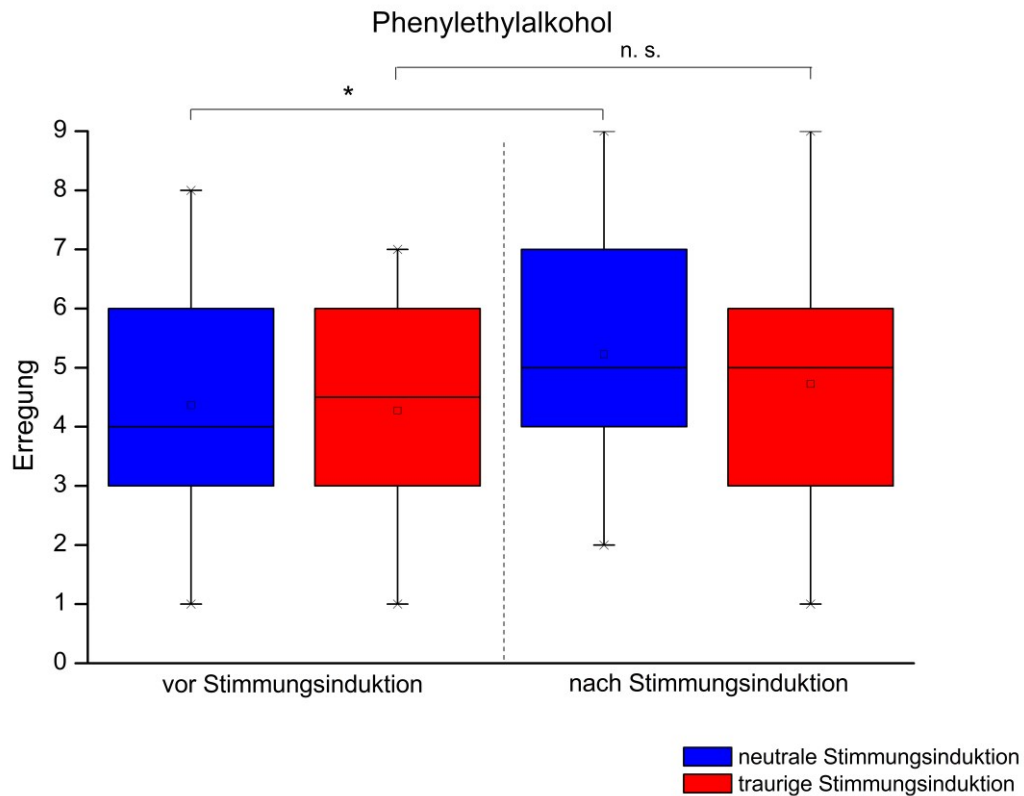


Abb. 4.5: Grafische Darstellung der Mittelwerte der Erregung vor und nach Stimmungsinduktion.

BDI-Veränderung nach Stimmungsinduktion

Die Interaktion Zeit x Gruppe ($F=1,230$; $p=0,274$) lieferte in der ANOVA keinen unterschiedlichen Einfluss auf die Änderung des BDI-Scores.

Nach der Stimmungsinduktion zeigte sich im T-Test für verbundene Stichproben in der neutralen Gruppe eine signifikante Verminderung ($p<0,01$) des BDI-Scores. In der traurigen Gruppe ergab sich keine Veränderung ($p=0,052$) bezüglich der abgefragten depressiven Symptome.

4.2.2 Wahrnehmungsschwellenkonzentration

Vor der Stimmungsinduktion zeigten die Probandinnen der zwei Gruppen im T-Test für unverbundene Stichproben keinen Unterschied ($p=0,784$) in ihrer zum Wahrnehmen benötigten Konzentration des Riechstoffes Phenylethylalkohol.

Die Berechnungen in der ANOVA wiesen für Zeit x Gruppe ($F=3,047$; $p=0,088$) keinen unterschiedlichen Einfluss auf die Wahrnehmungsschwellenkonzentration für den Duftstoff Phenylethylalkohol auf.

Die Riechschwellenkonzentration nahm nach der traurigen Stimmungsinduktion im T-Test für verbundene Stichproben signifikant ($p<0,014$, Abb. 4.6) ab. In der neutralen Gruppe änderte sich die Riechschwellenkonzentration nach der Induktionsbehandlung jedoch nicht ($p=0,444$, Abb. 4.6).

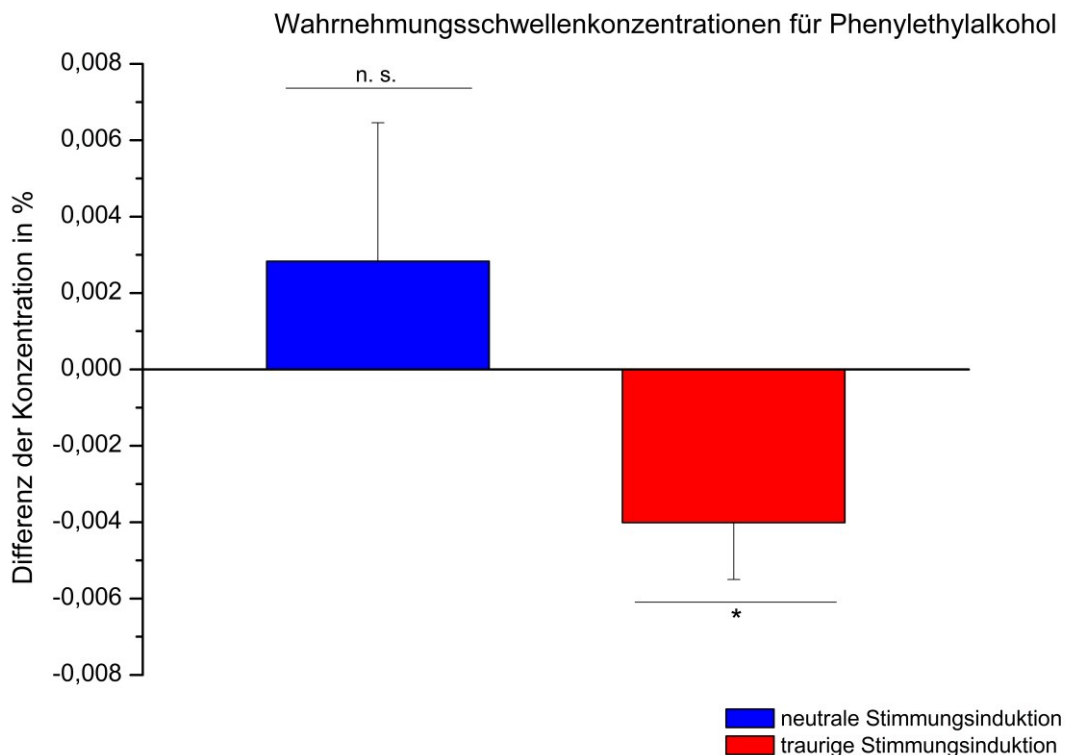


Abb. 4.6: Grafische Darstellung der Differenz der Wahrnehmungsschwellenkonzentrationen nach Stimmungsinduktion.

4.2.3 Korrelation der Stimmungsvalenz und Wahrnehmungsschwellenkonzentration

Für den Riechstoff „Rose“ ergab sich keine signifikante ($p=0,6$) Korrelation zwischen der Differenz der Stimmungsvalenz nach der traurigen Stimmungsinduktion und der Differenz der Wahrnehmungsschwellenkonzentration.

4.3 Schmeckschwellenbestimmung

In der MANOVA mit Messwiederholung (t_1 vs. t_2) zeigte sich ein signifikanter Unterschied für die Interaktion Zeit x Gruppe (Wilks-Lambda=0,582; $F(5,42)=6,132$; $p<0,001$).

Zu Beginn der Untersuchung bewerteten die Probandinnen der neutralen und traurigen Stimmungsinduktionsgruppe im T-Test für unverbundene Stichproben ihre Stimmung ($p=0,082$) und Erregung ($p=0,890$) gleich. Auch im BDI-Score ($p=0,430$) sowie der Erkennungsschwellen für „Süß“ ($p=0,404$) und „Sauer“ ($p=0,421$) unterschieden sie sich nicht.

4.3.1 Stimmungsinduktion

Wie in Tabelle 2 dargestellt, war ein signifikanter Unterschied für die Stimmungsvalenz nach der traurigen Stimmungsinduktion im T-Test für verbundene Stichproben festzustellen. Kein signifikanter Unterschied war für die Erregung oder den BDI-Wert zu ermitteln.

Tabelle 2: Änderung der Stimmungsvalenz, Erregung und BDI-Score nach Stimmungsinduktion im T-Test für verbundene Stichproben.

	MANOVA: Zeit x Gruppe	Neutrale Stimmungsinduktion	Traurige Stimmungsinduktion
Stimmungsvalenz	$F=16,518$; $p<0,001$	$p=0,07$	$p<0,002$
Erregung	$F=0,489$; $p=0,488$	$p=1,000$	$p=0,354$
BDI	$F=1,430$; $p=0,238$	$p=0,323$	$p=0,480$

4.3.2 Erkennungsschwellenkonzentration „Süß“

Die ANOVA zeigte einen signifikanten Unterschied der Interaktion Zeit x Gruppe ($F=5,898$; $p<0,02$) für die Konzentration, die zum Erkennen der Geschmacksqualität „Süß“ benötigt wurde.

Die Schmeckschwellenkonzentration für „Süß“ stieg im T-Test für verbundene Stichproben in der traurigen Stimmungsinduktionsgruppe mit Tendenz zur Signifikanz ($p<0,069$, Abb. 4.7) an. Die Probandinnen aus der neutralen Gruppe wiesen eine Abnahme der benötigten Geschmackskonzentration zum Erkennen der Qualität ($p=0,146$, Abb. 4.7) auf.

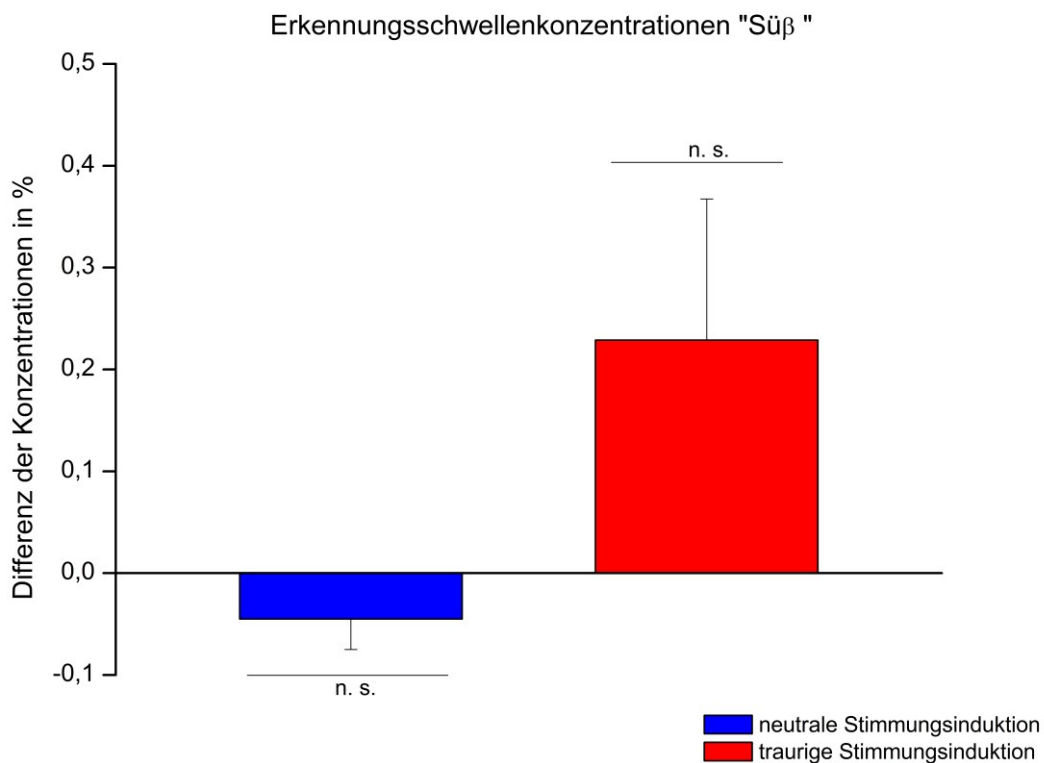


Abb. 4.7: Grafische Darstellung der Differenz der Schmeckschwellenkonzentrationen nach Stimmungsinduktion.

4.3.3 Erkennungsschwellenkonzentration „Sauer“

Auf die Erkennungsschwellenkonzentration „Sauer“ hatte die Interaktion Zeit x Gruppe ($F=1,506$; $p=0,226$) keinen Einfluss.

Es verringerte sich die zum Erkennen benötigte Schmeckkonzentration in der neutralen Gruppe im T-Test für verbundene Stichproben signifikant ($p<0,03$, Abb. 4.8). In der Gruppe, die die traurige Induktions-Prozedur erhielt, nahm die Konzentration auch ab. Jedoch ließ sich keine Signifikanz ($p=0,450$, Abb. 4.8) nachweisen.

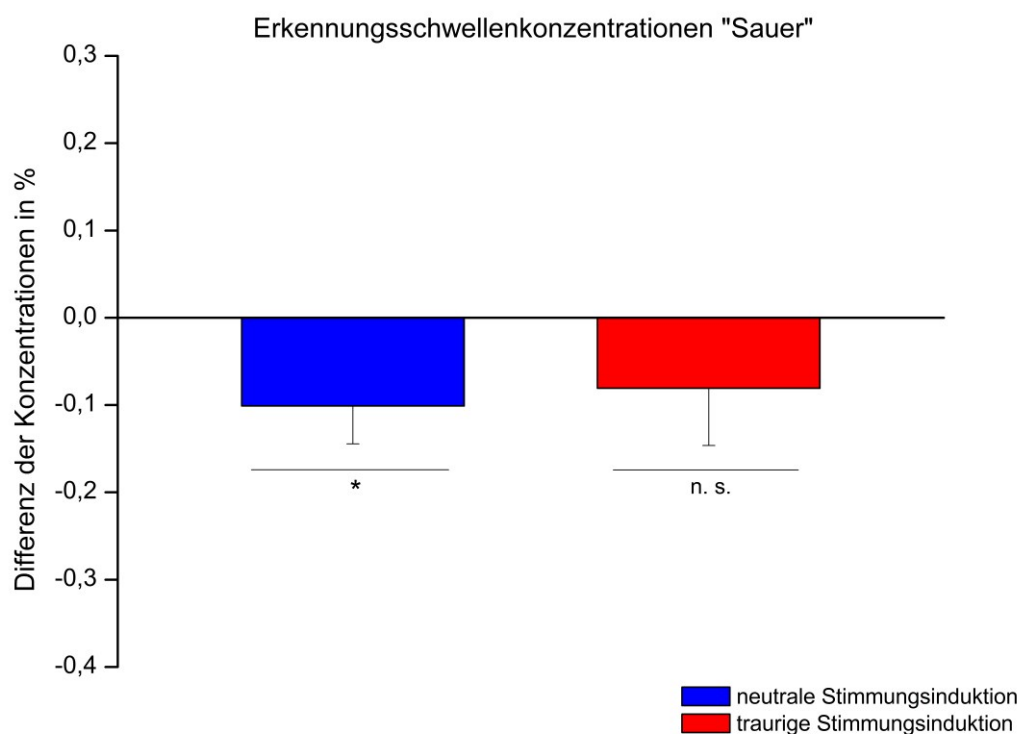


Abb. 4.8: Grafische Darstellung der Differenz der Schmeckschwellenkonzentrationen nach Stimmungsinduktion.

5 Diskussion

Schon seit dem 18. Jahrhundert werden Emotionen und Stimmungen sowie deren Einflüsse auf unseren Organismus erforscht. Angefangen mit Charles Darwin, der 1872 erstmals Emotionen als forschungswürdig anerkannte, über James und Lange, die für die Entstehung von Emotionen vegetative und somato-muskuläre Reaktionen voraussetzten bis hin zu den heute aktuelleren kognitiven Ansätzen, die Emotionen unter anderem als Bewertungsprozesse ansehen, sind eine Vielzahl an psychologischen und physiologischen Theorieansätzen entstanden. Gegenwärtig ist man sich einig, dass Emotionen aus verschiedenen kognitiven, behavioralen und physiologischen Reaktionen bestehen (Birbaumer und Schmidt 2010a, Hamm 2006). In der psychiatrischen Forschung widmet man sich vor allem den physiologischen Korrelaten von Emotionen. Dabei sind im Rahmen der Erforschung von Depressionen besonders negative Emotionen, wie Traurigkeit, und deren Einfluss auf die sensorische Wahrnehmung von Interesse. So konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass Patienten mit *Major Depression* eine verminderte olfaktorische Sensibilität besitzen (Lombion-Pouthier et al. 2006, Negoias et al. 2010, Pause et al. 2001). Auch die gustatorische Empfindlichkeit scheint bei depressiv Erkrankten verändert zu sein (Amsterdam et al. 1987, Canbeyli 2010).

Zusätzlich konnte in der Vergangenheit nachgewiesen werden, dass eine modifizierte Geruchswahrnehmung bei der Schizophrenie und degenerativen Erkrankungen wie den Morbus Alzheimer oder Morbus Parkinson auftritt und sogar als erstes präklinisches Zeichen der Erkrankungen gewertet werden kann (Atanasova et al. 2008, Devanand et al. 2007, Nguyen et al. 2010, Ross et al. 2008). Falcon et al. wiederum fand heraus, dass Patienten mit Beeinträchtigung der Riechfunktion wie Hyposmien, Anosmien oder Parosmien ebenfalls Depressionen entwickeln können (Falcon et al. 1999).

Die Geruchswahrnehmung wird aber ebenso bei gesunden Menschen durch verschiedene Faktoren wie Kognition oder Stimmungszustände beeinflusst (Herz 2003). Chen und Dalton untersuchten 2005 den Einfluss der Persönlichkeit auf die olfaktorische Prozessierung und fanden heraus, dass neurotische und ängstliche Personen eher auf emotional gefärbte Gerüche im Vergleich zu neutralen Geruchsstoffen reagierten (Chen und Dalton 2005). Andererseits haben aber sowohl angenehme als auch unangenehme Gerüche Auswirkungen auf unsere Stimmung

oder Denkvorgänge, wie dies in einigen Studien demonstriert werden konnte (Herz 2002, Schiffman et al. 1995b, Schiffman et al. 1995a).

Das Wahrnehmen von Gerüchen oder Geschmacksstoffen scheint dem Einfluss unserer Stimmung zu unterliegen. Dabei vermutet man, dass eine traurige Stimmung ähnlich wie bei depressiven Patienten die olfaktorische Sensibilität eher zu mindern vermag (Pollatos et al. 2007a). Von dieser Annahme ausgehend, stellten wir die Hypothese auf, sowohl die Sensibilität von Riech- als auch Geschmacksstoffen kann experimentell durch eine induzierte Stimmung beeinflusst und, wie in vorhergehenden Studien auch, durch einen traurigen Stimmungszustand vermindert werden.

In der vorliegenden Studie untersuchten wir daher den Einfluss von Traurigkeit durch Induktion einer traurigen Stimmung auf die olfaktorische und gustatorische Wahrnehmung von gesunden Probandinnen. Wir analysierten die Dimensionen der Bewertung und Erregung der induzierten Traurigkeit als auch die olfaktorische und gustatorische Sensibilität anhand von Wahrnehmungsschwellentestungen mit den Geruchsstoffen n-Butanol (lösungsmittelähnlicher Geruchsstoff), Phenylethylalkohol (Rose-ähnlicher Geruchsstoff) und den Geschmacksstoffen „süß“ sowie „sauer“. Die von uns verwandte Velten-Stimmungsinduktion konnte die Probandinnen wie auch in anderen Studien zuverlässig in einen traurigen und zum Vergleich in einen neutralen Stimmungszustand versetzen (Terhaar et al. 2010, Wagner et al. 2009). Dabei spiegelte sich die signifikante Änderung der Bewertung der Stimmung in einer Änderung der olfaktorischen Sensibilität gegenüber n-Butanol und Phenylethylalkohol wider. Unsere Probandinnen nahmen nach der traurigen Stimmungsinduktion signifikant niedrigere Konzentrationen der beiden Geruchsstoffe wahr. Dies entspricht einer Zunahme der olfaktorischen Sensibilität im traurigen Stimmungszustand und steht damit im Widerspruch zu unserer anfangs formulierten Hypothese.

5.1 Veränderung der Riechschwellen

Den Einfluss von negativen Emotionen auf unsere Riechwahrnehmung untersuchte erstmals experimentell, durch Induktion einer traurigen Stimmung bei gesunden Männern und Frauen, Olga Pollatos 2007 (Pollatos et al. 2007a). Wie in unserer Studie wurden die „*Sniffin` Sticks*“ mit dem Geruchsstoff n-Butanol zur Bestimmung der Wahrnehmungsschwellen und zusätzlich der Diskrimination von Gerüchen

genutzt. Die verschiedenen Stimmungszustände wurden mittels angenehmen, unangenehmen und neutralen Fotos des IAPS (*The international affective picture system*) induziert. Gleich unseren Probanden verringerte sich nach negativer Stimmungsinduktion die Stimmungsvalenz. Die Erregung der erzeugten Stimmung nahm jedoch sowohl nach positiver als auch nach trauriger Induktion zu. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen zeigten sich in der Studie von Pollatos et al. nach der Stimmungsinduktion mit traurigen Fotos signifikant erhöhte Riechschwellen für n-Butanol für beide Geschlechter. Männer wiesen zudem auch nach der positiven Stimmungsinduktion höhere Riechschwellen auf. Des Weiteren sollten die Probanden die Intensität und Valenz des Riechstoffes nach den Stimmungsinduktionen bewerten, wobei nach der traurigen Induktionsprozedur die empfundene Intensität des Riechstoffes n-Butanol signifikant anstieg und als weniger angenehm bewertet wurde. Die untersuchte Diskrimination für Riechstoffe zeigte keine signifikanten Veränderungen nach den verschiedenen Stimmungsinduktionen. Da demnach lediglich die Geruchswahrnehmung und nicht die Diskrimination emotionalen Einflüssen zu unterliegen scheint, stellte Pollatos die Vermutung auf, dass negative Emotionen auf die Prozessierung der Geruchsreize im primär olfaktorischen Kortex einwirken. Zu diesem zählt man vor allem den Cortex piriformis und die Amygdala (Gottfried 2006). Beiden Hirnstrukturen wird die Verbindung olfaktorischer Reizverarbeitung und Emotionen zugeschrieben. Dabei soll die Amygdalaaktivierung den emotionalen Gesamtwert eines Stimulus repräsentieren (Winston et al. 2005). Verschiedene Studien konnten eine Aktivierung der Amygdala durch olfaktorische Reize zeigen (Gottfried et al. 2002, Winston et al. 2005, Zald und Pardo 1997). Song und Leonard betonten, dass diese gefundene Aktivierung die zentrale Rolle der Amygdala in der Vermittlung innerer Stimmung und Verarbeitung äußerer Reize widerspiegelt (Song und Leonard 2005). In einer funktionellen MRT-Studie von Wang 2006, in der die Interaktion zwischen Stimmung und Aufmerksamkeit untersucht wurde, fand man eine größere Aktivierung der Amygdala, aber auch anderen Hirnstrukturen wie der Insula und dem orbitofrontalen Kortex, nach negativer Stimmungsinduktion (Wang et al. 2006). Pollatos et al. nimmt an, dass emotionale Stimmungszustände auf der Ebene der Amygdala und des piriformen Kortex mit der olfaktorischen Prozessierung interferieren könnten. Dies wird unterstützt durch die Annahme, dass die sowohl von Pollatos als auch von uns verwandten „*Sniffin' Sticks*“ zur Testung der Riechschwelle Informationen auf eben

dieser Höhe der olfaktorischen Reizverarbeitung, dem primär olfaktorischen Kortex, bestehend aus piriformen Kortex und Amygdala (Doty et al. 1997), liefern. Hingegen die Stifte, welche zur Bestimmung der Geruchsdiskrimination genutzt wurden, Aussagen über den sekundär olfaktorischen Kortex treffen sollen (Martzke et al. 1997).

Da aber auch der Cortex orbitofrontalis und die Insula durch unangenehme Gerüche oder die Bewertung von Geruchsreizen aktiviert wird (Royet et al. 2003, Zald und Pardo 1997) und diese ebenso an der Verarbeitung emotionaler Stimuli beteiligt sind (Phan et al. 2002), kann nicht ausgeschlossen werden, dass auch die Funktion höherer olfaktorischer Hirnareale emotionalen Einflüssen unterliegt (Pollatos et al. 2007a).

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Pollatos et al. 2007a nahm in unserer Studie die olfaktorische Sensibilität nach trauriger Stimmungsinduktion zu. Dies könnte auf die unterschiedlichen Methoden zur Induktion der traurigen Stimmung zurückgeführt werden. Pollatos et al. untersuchte die Reaktion auf unangenehme Fotos, welche für 5 Sekunden den Probanden gezeigt worden und im Anschluss dann wurde ein Durchgang mit zwei Triplets des Riechschwellentests durchgeführt. Die Präsentation der Fotos und Bestimmung der Riechschwelle fand solange intermittierend statt bis die Riechschwelle durch zweimaliges richtiges Wahrnehmen des Riechstoffes identifiziert werden konnte (Pollatos et al. 2007a). Wir hingegen erzeugten vor der Testung der Riechschwelle eine traurige Stimmung, die mindestens zehn Minuten lang anhielt (Frost und Green 1982). Zusätzlich zeigten die Probanden der Studie von Pollatos et al. eine steigende Erregung nach dem Betrachten unangenehmer Fotos, währenddessen die Erregung unserer Probandinnen nach der traurigen Stimmungsinduktion sich nicht änderte. Es lässt sich vermuten, dass die Erregung der Traurigkeit einen wesentlichen Einfluss auf die sensorische Wahrnehmung der Geruchsreize hat.

Unsere Resultate stehen im Widerspruch zu Studien, die sich mit der Geruchswahrnehmung und Depression beschäftigen (Lombion-Pouthier et al. 2006, Negoias et al. 2010). Pause et al. untersuchte die olfaktorische Sensibilität bei Patienten mit *Major Depression* im Vergleich zu gesunden Probanden (Pause et al. 2001). Dabei fand sie eine reduzierte olfaktorische Sensibilität der Patienten heraus, welche signifikant negativ mit dem Maß an Depressivität korrelierte. Die ebenfalls untersuchte Intensitätsbewertung von Gerüchen unterschied sich nicht zwischen den

beiden Gruppen, was wiederum für eine veränderte olfaktorische Perzeption auf sensorischer Ebene spricht. Pause et al. stellte die Vermutung auf, dass die verminderte Geruchssensibilität durch eine Dysfunktion im Bulbus olfactorius bei Depressiven erklärt werden kann analog zum Modell der beidseits bulbektomierten Ratten (Song und Leonard 2005), welche die gleichen Veränderungen von Verhalten, Neurotransmittern, endokrinen und immunologischen Zuständen wie Depressive entwickeln (Kelly et al. 1997). Dabei soll zusätzlich zur verminderten Geruchswahrnehmung die Dysfunktion im Bulbus olfactorius für die verstärkte Expression von Traurigkeit und Angst bei Depressiven über eine Disinhibierung amygdaloider Kerne durch Verbindungen zum Bulbus olfactorius verantwortlich sein. Auch andere Autoren sind der Meinung, dass neben dem primär olfaktorischen Kortex der Bulbus olfactorius für die verminderte olfaktorische Sensibilität bei Depressiven eine Rolle spielt. Es konnte sogar ein Zusammenhang zwischen dem Volumen des Bulbus olfactorius und Depressivität nachgewiesen werden (Negoias et al. 2010), wobei das bei Patienten mit *Major Depression* gefundene kleinere Volumen des Bulbus olfactorius signifikant mit der niedrigeren olfaktorischen Sensibilität der Patienten korrelierte.

Dass unsere Riechwahrnehmung eng mit unserer Stimmungslage verknüpft ist, lässt sich auch aus den nahen anatomischen Beziehungen zwischen limbischem System und Riechsystem ableiten (Soudry et al. 2011). Auf welcher Ebene der olfaktorischen Prozessierung jedoch negativer Affekt unsere Riechwahrnehmung beeinflusst, bleibt vorerst offen. Es lässt sich nur vermuten, dass dies auf Höhe der sensorischen Verarbeitung im primär olfaktorischen Kortex stattfinden kann. Dies wird durch die Annahme untermauert, dass die verwandten „Sniffin‘ Sticks“ zur Riechschwellenbestimmung Informationen auf Höhe der sensorischen Prozessierung von Riechreizen liefern (Martzke et al. 1997). In folgenden Studien wäre es aber wichtig die Geruchsdiskriminierung und Identifikation ebenfalls zu untersuchen, um diese Schlussfolgerung zu untermauern.

5.2 Veränderung der Schmeckschwellen

Unserem Wissen nach, ist dies die erste Studie, in der Wahrnehmungsschwellen für Geschmacksstoffe nach einer experimentell erzeugten Stimmung untersucht wurden. Auch in diesem Experiment konnten wir unsere Probandinnen in einen traurigen Affekt versetzen, welches sich in einer Abnahme der Stimmungsvalenz präsentierte.

Nach trauriger Stimmungsinduktion stellten wir dabei fest, dass die Schwelle zur Perzeption des süßen Geschmacksstoffs Saccharose nicht signifikant anstieg. Unsere Probandinnen hatten eine verminderte Empfindung des süßen Geschmackreizes. Für den sauren Geschmacksstoff Zitronenlösung ließ sich keine signifikante Änderung der Geschmacksschwelle nach negativer Induktion feststellen. In beiden Gruppen war eine Verringerung der Schwellenkonzentration zu verzeichnen.

Auch für unseren Geschmackssinn konnte in der Vergangenheit ein Zusammenhang zu Emotionen und Stimmungen gezeigt werden (Amsterdam et al. 1987, Canbeyli 2010). So leiden depressive Patienten beispielsweise unter Geschmacksstörungen (Miller und Naylor 1989). In einer Studie von Steiner et al. 1969 wurden erstmals die Erkennungsschwellen der vier Geschmacksqualitäten bei Depressiven im Vergleich zu gesunden Kontrollen untersucht. Dabei zeigte sich bei depressiven Patienten ein vermindertes Geschmacksempfinden, welches positiv mit den Depressionssymptomen der Patienten korrelierte (Steiner et al. 1969). Diese Resultate konnten durch Amsterdam et al. 1987 erweitert werden, welcher feststellte, dass Depressive im Vergleich zu Gesunden den süßen Geschmacksstoff Saccharose in überschwelliger Konzentration als weniger intensiv aber dafür angenehmer bewerteten (Amsterdam et al. 1987). Weiterhin wurde eine Beeinträchtigung der Identifikation von Geschmacksstoffen bei depressiven Patienten festgestellt, bei denen die Anzahl an unkorrekten Identifikationen sogar mit dem BDI-Score als Maß für die Depressivität der Patienten korrelierte (Scinska et al. 2004).

Wenn auch bisher wenig über den Zusammenhang von Traurigkeit und unsere Geschmackswahrnehmung beschrieben wurde, so lassen sich doch in der Literatur Hinweise für die Beeinflussung des Geschmackes durch Emotionen finden. In der Studie von Heath et al. 2006 korrelierten die Schmeckschwellen für bitter und salzig positiv mit dem Grad an Ängstlichkeit bei gesunden Personen (Heath et al. 2006). Als Grundlage dessen vermutet er eine Veränderung der Geschmackswahrnehmung durch Serotonin- und Noradrenalinmodulationen. Diese können direkt an der Geschmacksknospe angreifen und zum Beispiel im Rahmen von Depressionen, welche mit Verminderung des Spiegels an Noradrenalin und Serotonin auftreten, die Schmeckschwellen beeinflussen. Heath et al. stellt die Hypothese auf, dass eher auf

Höhe der Geschmacksknospen als in zentralen gustatorischen Zentren die Perzeption von Geschmacksstoffen moduliert werden kann.

In unserer Studie untersuchten wir hingegen einen süßen und einen sauren Geschmacksreiz. Durch die negative Stimmungsinduktion wurden beide Geschmacksstoffe gegensätzlich beeinflusst. Es zeigte sich ein Anstieg der Schmeckschwelle für Saccharose im traurigen Affekt. Dies steht im Einklang mit Untersuchungen von depressiven Patienten (Berlin et al. 1998). In der Studie von Berlin et al. zeigten Depressive im Vergleich zu Kontrollprobanden eine erhöhte Wahrnehmungsschwelle für den Geschmacksstoff Saccharose. Zusätzlich sollten die Studienteilnehmer die Hedonik der Saccharosekonzentrationen bewerten. Dabei zeigte sich, dass die Hedonikbeurteilung signifikant negativ mit dem Maß an Anhedonie der Patienten korrelierte. Das bedeutet, die Saccharosekonzentrationen wurden als weniger angenehm bewertet je stärker die Anhedonie bei den Patienten ausgeprägt war (Berlin et al. 1998). Bei gesunden Menschen nimmt mit steigender Saccharosekonzentration auch dessen Empfindung als angenehm zu. In sehr starken Konzentrationen wird Saccharoselösung aber dann wiederum als unangenehm bewertet (Moskowitz 1971). Es ist also zu vermuten, dass nicht nur die reine Wahrnehmungsschwelle für Geschmacksstoffe sondern auch dessen Hedonikbeurteilung durch unsere Stimmung modifiziert werden kann. In unserer Studie haben wir den Geschmacksreiz nicht nach seiner Hedonik, das heißt der Empfindung als angenehm oder unangenehm, bewerten lassen. Gerade aber auch im Hinblick auf die Veränderung der Schmeckschwelle für Citronenlösung, welche in unserer Studie nach der traurigen Stimmungsinduktion abnahm, wäre es interessant in zukünftigen Studien die Geschmacksstoffe bezüglich ihrer Hedonik einschätzen zu lassen. Da in vorangegangenen Untersuchungen mit depressiven Patienten Schwierigkeiten in der korrekten Identifikation von Geschmacksstoffen auftraten (Steiner et al. 1969) und auch im Vergleich zu Kontrollprobanden hohe Saccharosekonzentrationen als weniger intensiv empfunden wurden (Amsterdam et al. 1987), sollte in weiteren Experimenten Augenmerk auf die Intensitätsbeurteilung und das Identifikationsvermögen der Probanden gelegt werden.

5.3 Vergleich der Wahrnehmungsschwellen im traurigen Affekt und Depression

Die Wahrnehmungsschwellen für die Duftstoffe n-Butanol und Phenylethylalkohol sowie für den Geschmacksstoff Citronenlösung im traurigen Affekt aus unserer Studie unterscheiden sich von denen bei Depressiven. Dass das Ausmaß der Stimmungsinduktion nach Velten nicht ausreichend war, um einen traurigen Affekt bei unseren Probandinnen zu erzeugen, ist aber unwahrscheinlich. Anhand des *Self-Assessment Manikin* (Bradley und Lang 1994) konnten wir nach der traurigen Induktionsprozedur eine signifikante Abnahme der Valenz der aktuell empfundenen Stimmung der Probanden dokumentieren und so eine induzierte traurige Stimmung der Probanden annehmen. Die Gruppe, die die neutrale Stimmungsinduktion erhielt, verzeichnete dagegen keine Änderung der Stimmungsvalenz. Die von den Probandinnen gleichzeitig zu bewertende Erregung der Stimmung änderte sich sowohl nach trauriger als auch nach neutraler Stimmungsinduktion nicht. Um die affektiven Veränderungen während unserer Untersuchungen anderweitig zu erfassen, nutzten wir den *Beck-Depression-Inventory* (BDI) (Beck et al. 1961). Dieser wird im Klinikalltag zur Bewertung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik eingesetzt (Richter et al. 1998). In der Selbstbeurteilung der abgefragten Items zeigte sich eine signifikante Änderung nach der traurigen Stimmungsinduktion für die Probandinnen, die an der Riechschwellenbestimmung mit n-Butanol teilnahmen. Für die Untersuchungen mit dem Duftstoff „Rose“ oder den Geschmacksstoffen ließ sich jedoch keine Änderung des BDI-Scores nach der traurigen Stimmungsinduktion verzeichnen, wie dies auch schon in einer vorangehenden Studie beschrieben wurde (Terhaar et al. 2010). Im Unterschied zur Bestimmung der Stimmungsvalenz wurde die BDI-Bewertung der Probanden lediglich am Anfang und am Ende der Untersuchungen durchgeführt. Dadurch könnten die nach der traurigen Stimmungsinduktion aufgetretenen affektiven Veränderungen zeitlich nicht richtig erfasst worden sein. Denn wie man weiß, hält die Velten-Stimmungsinduktion ungefähr zehn Minuten an (Frost und Green 1982). Dies ist ein wichtiger Punkt, der in zukünftigen Studien anders gestaltet werden könnte. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist, dass der BDI für Patienten mit Depression entwickelt wurde. Da wir aber mit jungen, gesunden Frauen gearbeitet haben, lässt

sich nicht ausschließen, dass er nicht sensitiv genug war, um Stimmungsschwankungen bei Gesunden zu dokumentieren.

Eine weitere mögliche Ursache der Unterschiede zwischen unseren Ergebnissen und denen von depressiven Patienten ist die zeitliche Dimension des negativen Affektes. Die Traurigkeit hielt bei unseren Probandinnen lediglich zehn Minuten an (Frost und Green 1982), währenddessen diese bei Patienten mit Depression wesentlich länger dauert. Es ist möglich, dass erst wiederholte Zustände mit negativem Affekt die olfaktorische oder gustatorische Sensibilität vermindern. In dieser Hinsicht erlauben unsere Ergebnisse keine weitere Aussage. Die in anderen Studien gefundene verringerte olfaktorische und gustatorische Wahrnehmung bei Depressiven könnte auch durch zusätzliche Faktoren, wie hormonelle Veränderungen oder autonome Dysfunktionen bedingt sein.

Interessanterweise sind die Veränderungen der olfaktorischen Wahrnehmungsschwellen nach trauriger Stimmungsinduktion und von depressiven Patienten mit der Perzeption von Schmerzreizen in diesen affektiven Zuständen vergleichbar. Studien, die das Verhalten der Hitzeschmerzschwelle bei Depressiven untersuchten, fanden heraus, dass depressive Patienten eine erhöhte Hitzeschmerzschwelle besitzen (Bär et al. 2005, Bär et al. 2011, Bär et al. 2007, Terhaar et al. 2010). Hingegen Untersuchungen mit trauriger Stimmungsinduktion eine Sensibilisierung gegenüber Hitzeschmerzreizen bei Gesunden und aber auch Depressiven beschreiben konnten (Terhaar et al. 2010, Wagner et al. 2009).

Wagner et al. analysierte die Empfindung von Hitzeschmerzreizen und Hirnaktivität mittels funktioneller MRT-Messungen bei gesunden Studentinnen vor und nach induzierter trauriger Stimmung. Zentrales Ergebnis dieser Studie war die Abnahme der Hitzeschmerzschwelle von Gesunden und eine im funktionellen MRT gefundene bilaterale Aktivitätserhöhung im posterioren ventrolateralen Thalamus nach trauriger Stimmungsinduktion. Diese Aktivierung im ventrolateralen Thalamus interpretierte er als Veränderung der Aufmerksamkeit nach induzierter Traurigkeit, welche mit der sensorischen Prozessierung von Hitzeschmerzreizen interagiert und so die veränderte Schmerzwahrnehmung erklären könnte (Wagner et al. 2009). Doch auch für Patienten mit einer Depression, welche die traurige Stimmungsinduktion nach Velten erhielten, konnte eine Verringerung der Hitzeschmerzschwelle dargestellt werden (Terhaar et al. 2010). Es wird vermutet, dass die von Wagner et al.

beschriebenen Veränderungen der Hirnaktivität im ventrolateralen Thalamus nach einer traurigen Stimmungsinduktion für gesunde Menschen und Depressive gleichermaßen zutreffen und Aufmerksamkeitsaspekte widerspiegeln, die die Wahrnehmung von Schmerzreizen beeinflussen. Die induzierte traurige Stimmung soll dabei einen von den Mechanismen bei einer Depression unterschiedlichen Einfluss auf unser sensorisches System haben (Terhaar et al. 2010).

Der Thalamus bildet den dorsalen Anteil des Diencephalon und ist das Hauptschaltssystem für sensorische Afferenzen zum Kortex. Es können ventrale, laterale und mediodorsale thalamische Kerne unterschieden werden, die in ihrer Funktion spezifisch, assoziativ oder nicht spezifisch sind. Die zentrale Aufgabe der Kerne des Thalamus besteht in der Steuerung des Aufmerksamkeitsverhaltens, wobei verhaltensrelevante sensorische Informationen für die Wahrnehmung und Bewusstwerdung ausgewählt werden. Bisher war man der Ansicht, dass alle sensorischen Systeme bis auf das Riechsystem über den Thalamus verschalten werden. So ziehen zum Beispiel die Geschmacksafferenzen der Hirnnerven VII, IX und X nach Verschaltung in der Medulla über den Nucleus ventralis posteromedialis des Thalamus zum primär gustatorischen Kortex (Tham et al. 2009). Doch auch für das Riechsystem nimmt man inzwischen einen indirekten transthalamischen Weg zum orbitofrontalen Kortex an. Einige Autoren diskutieren dabei den Nucleus ventrolateralis des Thalamus als Schaltstation für Riechinformationen (Tham et al. 2009, Zobel et al. 2010).

Die von Wagner et al. 2010 gefundene Aktivierung im ventrolateralen Thalamuskern nach induzierter trauriger Stimmung könnte so, wie für Hitzeschmerzreize auch, die Verarbeitung olfaktorischer Stimuli beeinflussen und die höhere Sensibilität gegenüber diesen im Gegensatz zu gustatorischen Reizen erklären. Doch ist dies eine rein spekulative Annahme, die erst durch weitere Untersuchungen mit dem Einsatz moderner Techniken wie *Neuroimaging* geklärt werden kann.

Die Aktivierung im Nucleus ventrolateralis des Thalamus kann zusätzlich die Interaktion zwischen der Aufmerksamkeit und dem Grad der Erregung der induzierten Stimmung darstellen. Denn wie Portas et al. 1998 mittels funktionellen MRT-Untersuchungen während Konzentrationsaufgaben herausfand, produziert Aufmerksamkeit im Level geringer Erregung die größte Aktivierung im ventrolateralen Thalamuskern im Vergleich zu normaler Erregung. Er interpretierte dies als Erhöhung der *top-down* Modulation im Thalamus, um die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte

Sache richten zu können (Portas et al. 1998). Für unsere Probandinnen ließ sich nach der traurigen Stimmungsinduktion jedoch keine Änderung oder Verminderung der Erregung anhand der SAM-Skala feststellen.

Doch nicht nur der Nucleus ventrolateralis des Thalamus wird als transthalämische Schaltstation für olfaktorische Reize aufgeführt. Einige Autoren sprechen dem thalamischen Nucleus mediodorsalis diese Funktion zu (Tham et al. 2009), dessen Aktivität durch Aufmerksamkeit auf Geruchsstoffe verändert werden kann (Plailly et al. 2008). Zusammenfassend kann man sagen, der indirekte Weg olfaktorischer Informationen über den Thalamus und die Modulation dieser in Abhängigkeit der Thalamusaktivität scheint eine Möglichkeit zu sein, die Wahrnehmung von Geruchsstoffen zu beeinflussen.

Betrachtet man die olfaktorische Sensibilisierung nach trauriger Stimmungsinduktion im Rahmen der „*Motivational Priming*“-Hypothese von Lang (Lang und Bradley 2010, Lang et al. 1998), so lässt sich mutmaßen, dass durch die induzierte traurige Stimmung die Wahrnehmung und Prozessierung der olfaktorischen Reize angestoßen wird. Die Hypothese von Lang nimmt eine motivationale Organisation von Emotionen an. Demnach gibt es ein appetitives und aversives Motivationssystem, welches die Grundlage für Emotionen als Verhaltensdispositionen durch Bahnung oder Hemmung bestimmter Reaktionen darstellt und so Einfluss auf die Wahrnehmung sensorischer Reize nimmt. Lang untersuchte dies anhand der Schreckreaktion als Schutz- und Abwehrreflex. Diese wurde beim Betrachten unangenehmer Bilder, was das aversive Motivationssystem aktivieren sollte, im Sinne der Bahnung defensiver Verhaltensweisen verstärkt (Lang et al. 1998). Auch für unser Experiment kann man annehmen, dass durch die traurige Stimmungsinduktion das aversive Motivationssystem aktiviert wurde und so die Verarbeitung der olfaktorischen Stimuli in ihrer Funktion als Warnsignale aus der Umwelt gebahnt wurde. Dies könnte auch die verringerte Sensibilität gegenüber dem süßen Geschmacksstoff nach der traurigen Stimmungsinduktion erklären. Saccharose ist der älteste natürliche Geschmacksstoff, der positive Gefühle in uns hervorrufen kann (Scinska et al. 2004). Das Empfinden dieses angenehmen Reizes könnte in aversiver Motivationsbereitschaft gehemmt sein, sodass er erst in höheren Konzentrationen wahrgenommen werden kann. In dieser Hinsicht lassen unsere Ergebnisse bezüglich des sauren Geschmackstoffes keine Aussage zu. Denn

entgegen der Annahme der saure Geschmackstoff sei ein aversiver Reiz, dessen Wahrnehmung im traurigen Affekt gebahnt werden müsste, nahm die Schmeckschwelle für Citronenlösung sowohl nach trauriger als auch nach neutraler Stimmungsinduktion nicht signifikant ab.

In welcher Art und Weise die induzierte traurige Stimmung mit unserem Riech- und Schmecksinn interagiert, lässt sich von unserem aktuellen Standpunkt aus nicht sagen. Es ist aber wahrscheinlich, dass eine induzierte traurige Stimmung einen anderen Einfluss auf die Perzeption sensorischer Stimuli hat als eine Depression. Dies könnte durch Aufmerksamkeitsaspekte, wie von Wagner und Terhaar et al. beschrieben (Terhaar et al. 2010, Wagner et al. 2009), und durch Unterschiede in der Hirnaktivität im traurigen Affekt bedingt sein. In der Vergangenheit sind in bildgebenden Studien zerebrale Zentren, wie die Amygdala, Insula, der Präfrontalkortex und Thalamus, beschrieben worden, die an der Entstehung der Emotion Traurigkeit beteiligt sind (George et al. 1995, Goldin et al. 2005, Lane et al. 1997). Dabei wird von einigen Autoren die Meinung vertreten, dass Traurigkeit als negativer Affekt mit einer größeren rechtshemisphärischen Frontallappenaktivität auftritt (Bartolic et al. 1999, Davidson 1992). Davidson stellte erstmals in EEG-Studien eine Asymmetrie in der frontalen Hirnaktivität in Abhängigkeit von positiven und negativen Emotionen fest. In einer Studie von Bartolic et al., welche ebenso wie wir die Stimmungsinduktion nach Velten nutzte, konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Die Probanden, die die traurige Stimmungsinduktion erhielten, konnten besser Kognitionsaufgaben bearbeiten, welche der rechtshemisphärischen Funktion zugeordnet werden (Bartolic et al. 1999). Es wird spekuliert, dass der negative Affekt ein Hirnaktivitätsmuster prädisponiert, welches eine bessere Bearbeitung von Kognitionsaufgaben, die mit rechten frontalen Hirnregionen assoziiert sind, ermöglicht. In einer bildgebenden Studie von Zatorre et al. wurde eine ebensolche Lateralisation der olfaktorischen Prozessierung in den rechten orbitofrontalen Kortex beschrieben (Zatorre et al. 1992), welches die Beeinflussung olfaktorischer Sensibilität durch eine traurige Stimmung erklären könnte. Andere Autoren beschreiben dagegen eine generelle frontale Hyperfunktion nach trauriger Stimmungsinduktion währenddessen eine klinische Depression mit frontaler Hypofunktion einhergehen soll (De Raedt et al. 1997). Wahrscheinlich ist, dass es Unterschiede in der Hirnaktivität zwischen Patienten mit Depression und Probanden,

die eine traurige Stimmungsinduktion erhalten haben, gibt. Dies könnte ein weiterer Faktor sein, warum sich unsere Ergebnisse bezüglich der olfaktorischen Sensibilität nach experimentell erzeugter trauriger Stimmung von denen bei Depressiven unterscheiden. Um diese Annahme weiter zu vertiefen, sind aber Studien nötig, die zusätzlich die zerebrale Aktivität untersuchen. Hinsichtlich der Vergleichbarkeit unserer Ergebnisse mit denen von depressiven Patienten, sollte in weiterführenden Studien mit dem gleichen Studiendesign die Riech- und Schmeckwahrnehmung von Depressiven nach einer traurigen Stimmungsinduktion analysiert werden.

Letztlich kann man eine generelle Beeinflussung der Perzeption sensorischer System durch einen negativen Affekt vermuten, denn andere Studien konnten einen ähnlichen Effekt für das Hören und Sehen darstellen (Asutay und Vastfjall 2012, Bocanegra und Zeelenberg 2009, Schmitz et al. 2009, Siegel und Stefanucci 2011). In einer Studie von Siegel und Stefanucci 2011 wurde die Empfindung der Lautstärke eines Tones nach trauriger und neutraler Stimmungsinduktion untersucht (Siegel und Stefanucci 2011). Die Probanden, die die traurige Induktionsprozedur erhielten, bewerteten die gehörten Töne lauter als die Versuchspersonen, die an der neutralen Stimmungsinduktion teilnahmen. Zu den gleichen Erkenntnissen kamen Asutay und Vastfjall 2012 (Asutay und Vastfjall 2012). In beiden Studien vermutet man, dass durch den traurigen Affekt überlebenswichtige Verhaltensdispositionen und Mechanismen gebahnt werden, die die Wahrnehmung von auditorischen Stimuli als Warnsignale verstärken. Untersuchungen mit depressiven Patienten haben zu gegensätzlichen Ergebnissen geführt. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass die Hörschwelle bei Depressiven erhöht ist (Aubert-Khalifa et al. 2010, Yovell et al. 1995). Aber auch das visuelle System kann durch Emotionen beeinflusst werden. Beim Betrachten von ängstlichen Gesichtern als Emotionsinduktion nahm in einer Studie das Gesichtsfeld für unscharfe Bilder zu und für kontrastreiche Bilder ab (Bocanegra und Zeelenberg 2009). Für depressive Patienten finden sich andererseits Hinweise, die eine signifikant erhöhte Kontrastschwelle, das heißt eine verminderte Kontrastsensitivität für das Sehen dokumentieren (Bubl et al. 2009). Diese Erkenntnisse unterstützen die Annahme, dass nicht nur die olfaktorische und gustatorische Perzeption durch traurige Stimmung sensibilisiert wird, sondern dass vielmehr eine grundsätzliche Sensibilisierung aller sensorischen Systeme im traurigen Affekt vermutet werden kann. Vor diesem Hintergrund wäre es interessant zu untersuchen, ob sich die von uns beschriebene Sensibilisierung gegenüber

Riechstoffen und sauren Geschmacksreizen im traurigen Affekt im gleichen Studiendesign auch für die akustische und visuelle Perzeption verzeichnen lässt. Dies muss in folgenden Studien analysiert werden, um weitere Aussagen in der Diskussion, wie traurige Stimmung Einfluss auf unsere Perzeption nimmt, treffen zu können.

Zusammenfassend kann man sagen, die von uns beschriebene olfaktorische Sensibilisierung gesunder junger Frauen im negativen Affekt steht im Kontrast zu Studien, die die Riech- und Schmeckwahrnehmung bei depressiven Patienten untersucht haben. Gleichzeitig konnten ebensolche Phänomene für die Wahrnehmung von Schmerzreizen, akustischen oder visuellen Signalen in anderen Studien dargestellt werden. Es lässt sich vermuten, dass ein induzierter trauriger Affekt ein von einer Depression unterschiedlichen Einfluss auf die Perzeption sensorischer Systeme hat. Doch ist dies in zukünftigen Studien weiter zu erforschen.

5.4 Limitationen der Studie

Unsere Ergebnisse sind in ihrer Aussagekraft eingeschränkt, da wir nur junge Frauen als Probanden in die Studie eingeschlossen haben. Frauen sollen generell empfindlicher auf Geruchsreize reagieren und Schwankungen der Riechschwelle in Abhängigkeit des Menstruationszykluses aufweisen (Navarrete-Palacios et al. 2003, Thuerauf et al. 2009). Auch die Antwort auf emotionale Reize soll sich zwischen Männern und Frauen unterscheiden, wobei Frauen empfindsamer gegenüber affektiven Stimuli sind (Wager et al. 2003). In dieser Hinsicht können die Resultate unserer Studie nicht auf männliche Personen übertragen werden und weitere Untersuchungen mit Männern als Probanden sind nötig.

Ebenso müssen die Limitationen der gewählten Stimmungsinduktion diskutiert werden. Die von uns verwandte Stimmungsinduktionsprozedur nach Velten mit selbsterklärenden Aussagen birgt die Gefahr, dass die Probanden sich entsprechend der Anforderung der Stimmungsinduktion verhalten und eine negative Stimmung äußern, ohne diese wirklich zu fühlen. In der Literatur sind derartige Wirkungen beschrieben worden (Buchwald et al. 1981). Weiterhin wurde in der Vergangenheit beanstandet, dass die Velten Stimmungsinduktion lediglich zehn Minuten anhält (Frost und Green 1982). Durch die gleichzeitige Kombination von trauriger Musik und der Velten-Induktions-Technik versuchten wir die Dauer und das Ausmaß der

induzierten traurigen Stimmung zu verstärken. Ferner muss die veränderte Aufmerksamkeit der Probanden durch die negative Stimmungsinduktion berücksichtigt werden (Becker und Leininger 2011). In weiteren Studien ist es wichtig herauszufinden, ob unsere Ergebnisse durch Aufmerksamkeitseinflüsse bedingt sind.

Auch die von uns verwandten „*Sniffin`Sticks*“ mit den Geruchsstoffen n-Butanol (Lösungsmittelähnlich) und Phenylethylalkohol (Roseähnlich) könnten einen Einfluss auf die induzierte Stimmung genommen haben. Der lösungsmittelähnliche Riechstoff n-Butanol wurde von den Probanden eher als unangenehm beschrieben, so dass nicht völlig ausgeschlossen werden kann, dass dieser Geruchsstoff selbst die Stimmung der Probandinnen verändert hat, wie dies Gerüche bewirken können (Villemure et al. 2003). In folgenden Untersuchungen sollten deswegen die Riech- als auch Geschmacksstimuli von den Probanden hinsichtlich ihrer Valenz bewertet werden.

In Bezug auf die Testung der Riech- und Schmeckschwellen gibt es einen weiteren Faktor, der Einfluss auf unsere Ergebnisse genommen haben könnte. In der Literatur sind Aktivierungen von zerebralen olfaktorischen und gustatorischen Zentren durch Dunkelheit beschrieben worden (Wiesmann et al. 2006). Während der Testung der Riech- und Schmeckfunktion trugen unsere Probandinnen Augenmasken. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass dadurch die olfaktorische und gustatorische Perzeption beeinflusst wurde.

6 Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Studie konnten wir einen direkten Einfluss unserer Stimmung auf die Sinneswahrnehmung darstellen. Eine experimentell induzierte traurige Stimmung führte bei gesunden Probanden zur besseren Perzeption der Geruchsstoffe n-Butanol sowie Phenylethylalkohol und des sauren Geschmacksstoffes. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu Untersuchungen, die an depressiven Patienten in der Vergangenheit durchgeführt worden. Es ist wahrscheinlich, dass induzierte Traurigkeit und Depression sich voneinander unterscheiden und nicht vergleichbar sind. In zukünftigen Studien sollte vermehrt Augenmerk auf Aufmerksamkeitseinflüsse durch die induzierte traurige Stimmung gelegt werden. Weiterhin wäre es interessant, in bildgebenden Studien die Modulation der Riech- und Geschmackswahrnehmung durch induzierte Traurigkeit zu untersuchen und darzustellen. Zum jetzigen Zeitpunkt kann nur darüber spekuliert werden, ob Traurigkeit unsere Sinneswahrnehmung auf sensorischer Ebene oder erst in höheren zerebralen Zentren beeinflusst. Um weitere Aussagen über den generellen Einfluss einer traurigen Stimmung auf die Perzeption unserer sensorischen Systeme treffen zu können, sollte in zukünftigen Studien auch das Hören und Sehen mithilfe einer Stimmungsinduktion erforscht werden.

7 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Adolphs R. 2006. Physiologie und Anatomie der Emotionen. In: Karnath HO, Thier P, Hrsg. Neuropsychologie. Heidelberg: Springer Verlag.
- Alaoui-Ismaili O, Robin O, Rada H, Dittmar A, Vernet-Maury E. 1997. Basic emotions evoked by odorants: comparison between autonomic responses and self-evaluation. *Physiol Behav*, 62 (4):713-720.
- Albrecht J, Wiesmann M. 2006. The human olfactory system. *Anatomy and physiology. Nervenarzt*, 77 (8):931-939.
- Alpers GW, Mühlberger A, Pauli P. 2009. Psychophysiologie der Emotionen. In: Brandstätter V, Otto JH, Hrsg. Handbuch der allgemeinen Psychologie-Motivation und Emotion. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Amsterdam JD, Settle RG, Doty RL, Abelman E, Winokur A. 1987. Taste and smell perception in depression. *Biol Psychiatry*, 22 (12):1481-1485.
- Anderson AK, Christoff K, Stappen I, Panitz D, Ghahremani DG, Glover G, Gabrieli JD, Sobel N. 2003. Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nat Neurosci*, 6 (2):196-202.
- Asutay E, Vastfjall D. 2012. Perception of loudness is influenced by emotion. *PLoS One*, 7 (6):e38660.
- Atanasova B, Graux J, El Hage W, Hommet C, Camus V, Belzung C. 2008. Olfaction: a potential cognitive marker of psychiatric disorders. *Neurosci Biobehav Rev*, 32 (7):1315-1325.
- Aubert-Khalifa S, Granier JP, Reynaud E, El Khoury M, Grosse EM, Samuelian JC, Blin O. 2010. Pure-tone auditory thresholds are decreased in depressed people with post-traumatic stress disorder. *J Affect Disord*, 127 (1-3):169-176.
- Bär KJ, Brehm S, Boettger MK, Boettger S, Wagner G, Sauer H. 2005. Pain perception in major depression depends on pain modality. *Pain*, 117 (1-2):97-103.
- Bär KJ, Terhaar J, Boettger MK, Boettger S, Berger S, Weiss T. 2011. Pseudohypoalgesia on the skin: a novel view on the paradox of pain perception in depression. *J Clin Psychopharmacol*, 31 (1):103-107.
- Bär KJ, Wagner G, Koschke M, Boettger S, Boettger MK, Schlosser R, Sauer H. 2007. Increased prefrontal activation during pain perception in major depression. *Biol Psychiatry*, 62 (11):1281-1287.

- Bartolic EI, Basso MR, Schefft BK, Glauser T, Titanic-Schefft M. 1999. Effects of experimentally-induced emotional states on frontal lobe cognitive task performance. *Neuropsychologia*, 37 (6):677-683.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. 1961. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4:561-571.
- Becker MW, Leinenger M. 2011. Attentional selection is biased toward mood-congruent stimuli. *Emotion*, 11 (5):1248-1254.
- Bensafi M, Rouby C, Farget V, Bertrand B, Vigouroux M, Holley A. 2002. Autonomic nervous system responses to odours: the role of pleasantness and arousal. *Chem Senses*, 27 (8):703-709.
- Berlin I, Givry-Steiner L, Lecrubier Y, Puech AJ. 1998. Measures of anhedonia and hedonic responses to sucrose in depressive and schizophrenic patients in comparison with healthy subjects. *Eur Psychiatry*, 13 (6):303-309.
- Birbaumer N, Schmidt RF. 2010a. Emotionen. In: Birbaumer N, Schmidt RF, Hrsg. *Biologische Psychologie*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Birbaumer N, Schmidt RF. 2010b. Geschmack und Geruch. In: Birbaumer N, Schmidt RF, Hrsg. *Biologische Psychologie*. Heidelberg: Springer Verlag GmbH, 439-458.
- Bocanegra BR, Zeelenberg R. 2009. Emotion improves and impairs early vision. *Psychol Sci*, 20 (6):707-713.
- Bonanno GA, Goorin L, Coifman KG. 2008. Sadness and Grief. In: Lewis M, Haviland-Jones JM, Feldman Barrett L, Hrsg. *Handbook of Emotions*. New York: The Guilford Press.
- Bradley MM, Lang PJ. 1994. Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 25 (1):49-59.
- Breslin PA, Huang L. 2006. Human Taste: Peripheral Anatomy, Taste Transduction, and Coding. In: Hummel T, Welge-Lüssen A, Hrsg. *Taste and Smell An Update*. Basel: Karger, 152- 190.
- Bubl E, Tebartz Van Elst L, Gondan M, Ebert D, Greenlee MW. 2009. Vision in depressive disorder. *World J Biol Psychiatry*, 10 (4 Pt 2):377-384.
- Buchwald AM, Strack S, Coyne JC. 1981. Demand characteristics and the Velten mood induction procedure. *Journal of Counseling and Clinical Psychology*, 49:478-479.

- Canbeyli R. 2010. Sensorimotor modulation of mood and depression: an integrative review. *Behav Brain Res*, 207 (2):249-264.
- Carleton A, Accolla R, Simon SA. 2010. Coding in the mammalian gustatory system. *Trends Neurosci*, 33 (7):326-334.
- Chaudhari N, Roper SD. 2010. The cell biology of taste. *J Cell Biol*, 190 (3):285-296.
- Chen D, Dalton P. 2005. The effect of emotion and personality on olfactory perception. *Chem Senses*, 30 (4):345-351.
- Damasio AR, Grabowski TJ, Bechara A, Damasio H, Ponto LL, Parvizi J, Hichwa RD. 2000. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat Neurosci*, 3 (10):1049-1056.
- Davidson RJ. 1992. Emotion and affective style: Hemispheric substrates. *Psychological Science*, 3 (1):39-43.
- De Raedt R, D'Haenen H, Everaert H, Cluydts R, Bossuyt A. 1997. Cerebral blood flow related to induction of a depressed mood within and out of the realm of attention in normal volunteers. *Psychiatry Res*, 74 (3):159-171.
- Devanand DP, Pradhaban G, Liu X, Khandji A, De Santi S, Segal S, Rusinek H, Pelton GH, Honig LS, Mayeux R, Stern Y, Tabert MH, de Leon MJ. 2007. Hippocampal and entorhinal atrophy in mild cognitive impairment: prediction of Alzheimer disease. *Neurology*, 68 (11):828-836.
- Doty RL, Marcus A, Lee WW. 1996. Development of the 12-item Cross-Cultural Smell Identification Test (CC-SIT). *Laryngoscope*, 106 (3 Pt 1):353-356.
- Doty RL, Bromley SM, Moberg PJ, Hummel T. 1997. Laterality in human nasal chemoreception. In: Christman S, Hrsg. *Cerebral Asymmetries in sensory and perceptual processing*. Amsterdam: Elsevier.
- Egloff B. 2009. Emotionsregulation. In: Brandstätter V, Otto JH, Hrsg. *Handbuch der allgemeinen Psychologie- Motivation und Emotion*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Ekman P. 1992a. Are there basic emotions? *Psychol Rev*, 99 (3):550-553.
- Ekman P. 1992b. An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 6:169-200.
- Ellsworth PC, Scherer KR. 2003. Appraisal processes in emotion. In: Davidson RJ, Scherer KR, Goldsmith HH, Hrsg. *Handbook of affective sciences*. Oxford, New York: Oxford University Press.

- Faulcon P, Portier F, Biacabe B, Bonfils P. 1999. Anosmia secondary to acute rhinitis: clinical signs and course in a series of 118 patients. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 116 (6):351-357.
- Frost R, Green M. 1982. Velten mood induction procedure effects: Duration and postexperimental removal. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 8 (2):341- 347.
- Fruhstorfer H. 2003. Chemische Sinne. In: Klinke R, Silbernagel S, Hrsg. *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme Verlag, 633- 644.
- George MS, Ketter TA, Parekh PI, Horwitz B, Herscovitch P, Post RM. 1995. Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. *Am J Psychiatry*, 152 (3):341-351.
- Gerrards-Hesse A, Spies K, Hesse FW. 1994. Experimental inductions of emotional states and their effectiveness: A review. *British Journal of Psychology*, 85:55-78.
- Glöckner L. 1983. Methodological critical studies of taste using chemical stimuli. *HNO*, 31 (3):102-103.
- Goldin PR, Hutcherson CA, Ochsner KN, Glover GH, Gabrieli JD, Gross JJ. 2005. The neural bases of amusement and sadness: a comparison of block contrast and subject-specific emotion intensity regression approaches. *Neuroimage*, 27 (1):26-36.
- Gottfried JA. 2006. Smell: Central Nervous Processing. In: Hummel T, Welge-Lüssen A, Hrsg. *Taste and Smell An Update*. Basel: Karger, 44- 69.
- Gottfried JA, O'Doherty J, Dolan RJ. 2003. Encoding predictive reward value in human amygdala and orbitofrontal cortex. *Science*, 301:1104- 1107.
- Gottfried JA, Deichmann R, Winston JS, Dolan RJ. 2002. Functional heterogeneity in human olfactory cortex: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience*, 22:10819- 10828.
- Gottfried JA, Smith APR, Rugg MD, Dolan RJ. 2004. Remembrance of odors past: human olfactory cortex in crossmodal recognition memory. *Neuron*, 42:687-695.
- Gudziol H, Hummel T. 2007. Normative values for the assessment of gustatory function using liquid tastants. *Acta Otolaryngol*, 127 (6):658-661.
- Hamm AO. 2006. Psychologie der Emotionen. In: Karnath HO, Thier P, Hrsg. *Neuropsychologie*. Heidelberg: Springer Verlag.

- Hatt H. 1995. Geschmack und Geruch. In: Schmidt RF, Thews G, Hrsg. Physiologie des Menschen. Berlin Heidelberg: Springer- Verlag, 316- 327.
- Heath TP, Melichar JK, Nutt DJ, Donaldson LF. 2006. Human taste thresholds are modulated by serotonin and noradrenaline. *J Neurosci*, 26 (49):12664-12671.
- Henkin RI, Gill JR, Bartter FC. 1963. Studies on taste thresholds in normal man and in patients with adrenal cortical insufficiency: the role of adrenal cortical steroids and of serum sodium concentration. *J Clin Invest*, 42 (5):727-735.
- Herz RS. 2002. Influences of odors on mood and affective cognition. In: Rouby C, Hrsg. Olfaction, taste and cognition. Cambridge University Press.
- Herz RS. 2003. The effect of verbal context on olfactory perception. *J Exp Psychol Gen*, 132 (4):595-606.
- Herz RS, Eliassen J, Beland S, Souza T. 2004. Neuroimaging evidence for the emotional potency of odor- evoked memory. *Neuropsychologia*, 42:371- 378.
- Hornung DE. 2006. Nasal anatomy and the Sense of Smell. In: Hummel T, Welge-Lüssen A, Hrsg. Taste and Smell An Update. Basel: Karger, 1- 22.
- Hummel T, Kobal G, Gudziol H, Mackay-Sim A. 2007. Normative data for the "Sniffin' Sticks" including tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds: an upgrade based on a group of more than 3,000 subjects. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 264 (3):237-243.
- Hummel T, Sekinger B, Wolf SR, Pauli E, Kobal G. 1997. 'Sniffin' sticks': olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chem Senses*, 22 (1):39-52.
- Huppelsberg J, Walter K. 2003. Geruchs- und Geschmackssinn. In: Huppelsberg J, Walter K, Hrsg. Kurzlehrbuch Physiologie. Stuttgart: Thieme, 371- 374.
- Hüttenbrink KB. 1997. Disorders of smell and taste. Standard and recent methods in diagnosis and therapy. *Laryngorhinootologie*, 76 (8):506-514.
- Kelly JP, Wrynn AS, Leonard BE. 1997. The olfactory bulbectomized rat as a model of depression: an update. *Pharmacol Ther*, 74 (3):299-316.
- Kenealy PM. 1986. The velten mood induction procedure: a methodological review. *Motivation and Emotion*, 10 (4):315- 335.
- Ketter TA, Wang PW, Lembke A, Sachs N. 2003. Physiological and pharmacological induction of affect. In: Davidson RJ, Scherer KR, Goldsmith HH, Hrsg. Handbook of affective sciences. Oxford, New York: Oxford University Press.

- Klauer KC, von Hecker U. 2009. Gedächtnis und Emotion. In: Brandstätter V, Otto JH, Hrsg. Handbuch der allgemeinen Psychologie- Motivation und Emotion. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Kobal G, Hummel T, Sekinger B, Barz S, Roscher S, Wolf S. 1996. "Sniffin' sticks": screening of olfactory performance. *Rhinology*, 34 (4):222-226.
- Kobal G, Klimek L, Wolfensberger M, Gudziol H, Temmel A, Owen CM, Seeber H, Pauli E, Hummel T. 2000. Multicenter investigation of 1,036 subjects using a standardized method for the assessment of olfactory function combining tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 257 (4):205-211.
- Köster EP. 2002. Characteristics of Smell. In: Rouby C, Hrsg. Olfaction, taste and cognition. Cambridge University Press.
- Lane RD, Reiman EM, Bradley MM, Lang PJ, Ahern GL, Davidson RJ, Schwartz GE. 1997. Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia*, 35 (11):1437-1444.
- Lang PJ. 1980. Behavioral treatment and bio-behavioral assessment. In: Sidowski JB, Johnson JH, Williams TH, Hrsg. Technology in mental health care delivery systems. Norwood (NJ), USA: Ablex, 119- 137.
- Lang PJ, Bradley MM. 2010. Emotion and the motivational brain. *Biol Psychol*, 84 (3):437-450.
- Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. 1998. Emotion, motivation, and anxiety: brain mechanisms and psychophysiology. *Biol Psychiatry*, 44 (12):1248-1263.
- Lippert H. 2003. Zwischenhirn (Diencephalon). In: Lippert H, Hrsg. Lehrbuch Anatomie. München: Elsevier.
- Lombion-Pouthier S, Vandel P, Nezelof S, Haffen E, Millot JL. 2006. Odor perception in patients with mood disorders. *J Affect Disord*, 90 (2-3):187-191.
- Martzke JS, Kopala LC, Good KP. 1997. Olfactory dysfunction in neuropsychiatric disorders: review and methodological considerations. *Biol Psychiatry*, 42 (8):721-732.
- Menini A, Lagostena L, Boccaccio A. 2004. Olfaction: from odorant molecules to the olfactory cortex. *News Physiol Sci*, 19:101-104.
- Meyer WU, Reisenzein R, Schützwohl A. 2001. Einführung in die Emotionspsychologie Band 1. Bern: Verlag Huber.

- Miller SM, Naylor GJ. 1989. Unpleasant taste--a neglected symptom in depression. *J Affect Disord*, 17 (3):291-293.
- Montgomery SA, Asberg M. 1979. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*, 134:382-389.
- Moskowitz HR. 1971. The sweetness and pleasantness of sugars. *Am J Psychol*, 84 (3):387-405.
- Navarrete-Palacios E, Hudson R, Reyes-Guerrero G, Guevara-Guzman R. 2003. Lower olfactory threshold during the ovulatory phase of the menstrual cycle. *Biol Psychol*, 63 (3):269-279.
- Negoias S, Croy I, Gerber J, Puschmann S, Petrowski K, Joraschky P, Hummel T. 2010. Reduced olfactory bulb volume and olfactory sensitivity in patients with acute major depression. *Neuroscience*, 169 (1):415-421.
- Nguyen AD, Shenton ME, Levitt JJ. 2010. Olfactory dysfunction in schizophrenia: a review of neuroanatomy and psychophysiological measurements. *Harv Rev Psychiatry*, 18 (5):279-292.
- Pauli P, Birbaumer N. 2000. Psychophysiologische Ansätze. In: Otto JH, Euler HA, Mandl H, Hrsg. *Emotionspsychologie- Ein Handbuch*. Weinheim: Beltz.
- Pause BM, Miranda A, Goder R, Aldenhoff JB, Ferstl R. 2001. Reduced olfactory performance in patients with major depression. *J Psychiatr Res*, 35 (5):271-277.
- Penfield W, Jasper H. 1954. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. 2 Aufl. Oxford: Little, Brown & Co.
- Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I. 2002. Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, 16 (2):331-348.
- Plailly J, Howard JD, Gitelman DR, Gottfried JA. 2008. Attention to odor modulates thalamocortical connectivity in the human brain. *J Neurosci*, 28 (20):5257-5267.
- Pollatos O, Kopietz R, Linn J, Albrecht J, Sakar V, Anzinger A, Schandry R, Wiesmann M. 2007a. Emotional stimulation alters olfactory sensitivity and odor judgment. *Chem Senses*, 32 (6):583-589.
- Pollatos O, Albrecht J, Kopietz R, Linn J, Schoepf V, Kleemann AM, Schreder T, Schandry R, Wiesmann M. 2007b. Reduced olfactory sensitivity in subjects with depressive symptoms. *J Affect Disord*, 102 (1-3):101-108.

- Portas CM, Rees G, Howseman AM, Josephs O, Turner R, Frith CD. 1998. A specific role for the thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans. *J Neurosci*, 18 (21):8979-8989.
- Pritzel M, Brand M, Markowitsch HJ. 2009a. Olfaktorisches und gustatorisches System. In: Pritzel M, Brand M, Markowitsch HJ, Hrsg. *Gehirn und Verhalten- Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 201- 218.
- Pritzel M, Brand M, Markowitsch HJ. 2009b. Emotion. In: Pritzel M, Brand M, Markowitsch HJ, Hrsg. *Gehirn und Verhalten- Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Rawson NE, Yee KK. 2006. Transduction and Coding. In: Hummel T, Welge- Lüssen A, Hrsg. *Taste and Smell An Update*. Basel: Karger, 23- 43.
- Reisenzein R. 2000. Einschätzungstheoretische Ansätze. In: Otto JH, Euler HA, Mandl H, Hrsg. *Emotionspsychologie- Ein Handbuch*. Weinheim: Beltz Verlag.
- Reisenzein R. 2009. Einschätzung- Appraisal. In: Brandstätter V, Otto JH, Hrsg. *Handbuch der allgemeinen Psychologie- Motivation und Emotion*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Richter P, Werner J, Heerlein A, Kraus A, Sauer H. 1998. On the validity of the Beck Depression Inventory. A review. *Psychopathology*, 31 (3):160-168.
- Ross GW, Petrovitch H, Abbott RD, Tanner CM, Popper J, Masaki K, Launer L, White LR. 2008. Association of olfactory dysfunction with risk for future Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 63 (2):167-173.
- Royet JP, Plailly J, Delon-Martin C, Kareken DA, Segebarth C. 2003. fMRI of emotional responses to odors: influence of hedonic valence and judgment, handedness, and gender. *Neuroimage*, 20 (2):713-728.
- Russel JA. 1980. A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39:1161-1178.
- Scherer KR. 1990. Theorien und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie. In: Scherer KR, Hrsg. *Psychologie der Emotion*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Schiffman SS, Suggs MS, Sattely-Miller EA. 1995a. Effect of pleasant odors on mood of males at midlife: comparison of African-American and European-American men. *Brain Res Bull*, 36 (1):31-37.

- Schiffman SS, Sattely-Miller EA, Suggs MS, Graham BG. 1995b. The effect of pleasant odors and hormone status on mood of women at midlife. *Brain Res Bull*, 36 (1):19-29.
- Schmidtke A, Fleckenstein P, Moises W, Beckmann H. 1988. Studies of the reliability and validity of the German version of the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS). *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*, 139 (2):51-65.
- Schmitz TW, De Rosa E, Anderson AK. 2009. Opposing influences of affective state valence on visual cortical encoding. *J Neurosci*, 29 (22):7199-7207.
- Schünke M, Schulte E, Schumacher U. 2006. Geruchssinn. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Hrsg. *Prometheus- Kopf und Neuroanatomie*. Stuttgart: Thieme.
- Scinska A, Sienkiewicz-Jarosz H, Kuran W, Ryglewicz D, Rogowski A, Wrobel E, Korkosz A, Kukwa A, Kostowski W, Bienkowski P. 2004. Depressive symptoms and taste reactivity in humans. *Physiol Behav*, 82 (5):899-904.
- Seo HS, Jeon KJ, Hummel T, Min BC. 2009. Influences of olfactory impairment on depression, cognitive performance, and quality of life in Korean elderly. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 266 (11):1739-1745.
- Siegel EH, Stefanucci JK. 2011. A little bit louder now: negative affect increases perceived loudness. *Emotion*, 11 (4):1006-1011.
- Small DM. 2006. Central gustatory processing in humans. In: Hummel T, Welge-Lüssen A, Hrsg. *Taste and Smell: An Update*. Basel: Karger.
- Sobel N, Prabhakaran V, Hartley CA, Desmond JE, Zhao Z, Glover GH, Gabrieli JD, Sullivan EV. 1998. Odorant-induced and sniff-induced activation in the cerebellum of the human. *J Neurosci*, 18 (21):8990-9001.
- Song C, Leonard BE. 2005. The olfactory bulbectomised rat as a model of depression. *Neurosci Biobehav Rev*, 29 (4-5):627-647.
- Soudry Y, Lemogne C, Malinvaud D, Consoli SM, Bonfils P. 2011. Olfactory system and emotion: common substrates. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 128 (1):18-23.
- Spies K, Hesse FW, Gerrards-Hesse A, Ueffing E. 1991. Experimental induction of emotional states--does addition of music improve self disclosure? *Z Exp Angew Psychol*, 38 (2):321-342.
- Steiner JE, Rosenthal-Zifroni A, Edelstein EL. 1969. Taste perception in depressive illness. *Isr Ann Psychiatr Relat Discip*, 7 (2):223-232.

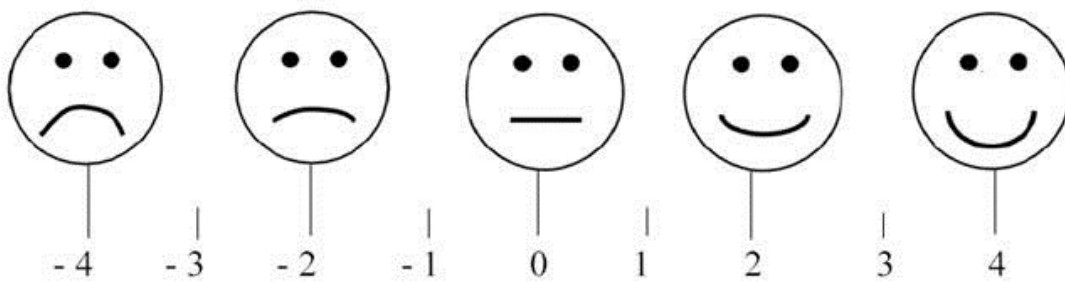
- Stemmler G. 2004. Physiological Processes During Emotions. In: Philippot P, Feldman RS, Hrsg. The Regulation of Emotion.
- Studtmann M, Otto JH, Reisenzein R. 2009. Methoden zur Induktion von Emotionen. In: Brandstätter V, Otto JH, Hrsg. Handbuch der allgemeinen Psychologie-Motivation und Emotion. Stuttgart: Hogrefe Verlag.
- Sutherland G, Newman B, Rachman S. 1982. Experimental investigations of the relations between mood and intrusive unwanted cognitions. *Br J Med Psychol*, 55 (Pt 2):127-138.
- Terhaar J, Boettger MK, Schwier C, Wagner G, Israel AK, Bar KJ. 2010. Increased sensitivity to heat pain after sad mood induction in female patients with major depression. *Eur J Pain*, 14 (5):559-563.
- Tham WW, Stevenson RJ, Miller LA. 2009. The functional role of the medio dorsal thalamic nucleus in olfaction. *Brain Res Rev*, 62 (1):109-126.
- Thuerauf N, Reulbach U, Lunkenheimer J, Lunkenheimer B, Spannenberger R, Gossler A, Maihofner C, Bleich S, Kornhuber J, Markovic K. 2009. Emotional reactivity to odors: olfactory sensitivity and the span of emotional evaluation separate the genders. *Neurosci Lett*, 456 (2):74-79.
- Trepel M. 2004. Peripheres Nervensystem. In: Trepel M, Hrsg. Neuroanatomie Struktur und Funktion. München: Elsevier, 51.
- Velten E, Jr. 1968. A laboratory task for induction of mood states. *Behav Res Ther*, 6 (4):473-482.
- Villemure C, Slotnick BM, Bushnell MC. 2003. Effects of odors on pain perception: deciphering the roles of emotion and attention. *Pain*, 106 (1-2):101-108.
- Wager TD, Phan KL, Liberzon I, Taylor SF. 2003. Valence, gender, and lateralization of functional brain anatomy in emotion: a meta-analysis of findings from neuroimaging. *Neuroimage*, 19 (3):513-531.
- Wagner G, Koschke M, Leuf T, Schlosser R, Bar KJ. 2009. Reduced heat pain thresholds after sad-mood induction are associated with changes in thalamic activity. *Neuropsychologia*, 47 (4):980-987.
- Wang L, LaBar KS, McCarthy G. 2006. Mood alters amygdala activation to sad distractors during an attentional task. *Biol Psychiatry*, 60 (10):1139-1146.
- Westermann R, Spies K, Stahl G, Hesse F. 1996. Relative effectiveness and validity of mood induction procedures: a meta-analysis. *European Journal of Social Psychology*, 26:557-580.

- Wiesmann M, Kopietz R, Albrecht J, Linn J, Reime U, Kara E, Pollatos O, Sakar V, Anzinger A, Fesl G, Bruckmann H, Kobal G, Stephan T. 2006. Eye closure in darkness animates olfactory and gustatory cortical areas. *Neuroimage*, 32 (1):293-300.
- Winston JS, Gottfried JA, Kilner JM, Dolan RJ. 2005. Integrated neural representations of odor intensity and affective valence in human amygdala. *Journal of Neuroscience*, 25:8903- 8907.
- Wolfensberger M, Schnieper I. 1999. Sniffin'Sticks: a new system for olfactory assessment in routine clinical practice. *HNO*, 47 (7):629-636.
- Yamamoto T. 2006. Neural substrates for the processing of cognitive and affective aspects of taste in the brain. *Arch Histol Cytol*, 69 (4):243-255.
- Yarita H, Iino M, Tanabe T, Kogure S, Takagi SF. 1980. A transthalamic olfactory pathway to orbitofrontal cortex in the monkey. *Journal of Neurophysiology*, 43:69- 85.
- Yovell Y, Sackeim HA, Epstein DG, Prudic J, Devanand DP, McElhiney MC, Settembrino JM, Bruder GE. 1995. Hearing loss and asymmetry in major depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 7 (1):82-89.
- Zald DH, Pardo JV. 1997. Emotion, olfaction, and the human amygdala: amygdala activation during aversive olfactory stimulation. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 94 (8):4119-4124.
- Zatorre RJ, Jones-Gotman M, Evans AC, Meyer E. 1992. Functional localization and lateralization of human olfactory cortex. *Nature*, 360 (6402):339-340.
- Zobel S, Hummel T, Ilgner J, Finkelmeyer A, Habel U, Timmann D, Schulz JB, Kronenbuerger M. 2010. Involvement of the human ventrolateral thalamus in olfaction. *J Neurol*.

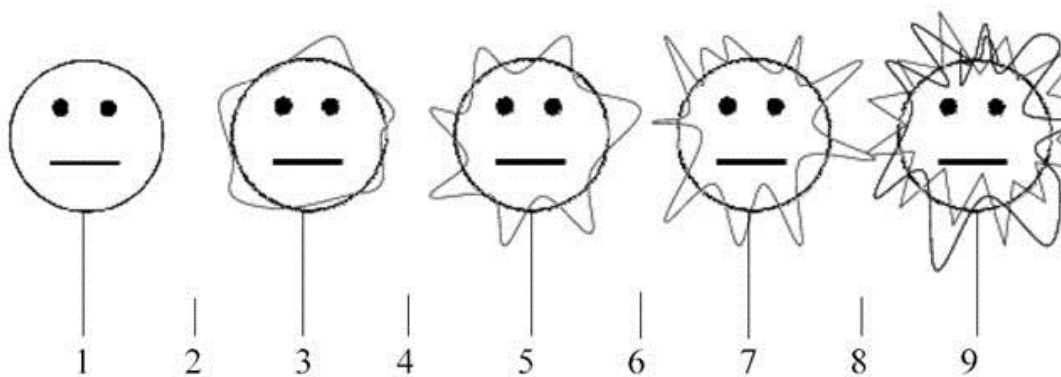
8 Anhang

Self-Assessment Manikin (SAM)

Emotionsqualität



Emotionsintensität



Beck Depressions Inventar

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

- | | |
|---|--|
| <p style="text-align: center;">A</p> <p>0 Ich bin nicht traurig.</p> <p>1 Ich bin traurig.</p> <p>2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.</p> <p>3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.</p> | <p style="text-align: center;">B</p> <p>0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.</p> <p>1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.</p> <p>2 Ich erwarte, bestraft zu werden.</p> <p>3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.</p> |
| <p style="text-align: center;">C</p> <p>0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.</p> <p>1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.</p> <p>2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.</p> <p>3 Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist und dass die Situation nicht besser werden kann.</p> | <p style="text-align: center;">D</p> <p>0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.</p> <p>1 Ich bin von mir enttäuscht.</p> <p>2 Ich finde mich fürchterlich.</p> <p>3 Ich hasse mich.</p> |
| <p style="text-align: center;">E</p> <p>0 Ich fühle mich nicht als Versager.</p> <p>1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.</p> <p>2 Wenn ich mein Leben überblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.</p> <p>3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.</p> | <p style="text-align: center;">F</p> <p>0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.</p> <p>1 Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.</p> <p>2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.</p> <p>3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schief- geht.</p> |

- G
- 0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge *nicht* mehr so genießen wie früher.
- 2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
- 3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

- I
- 0 Ich habe keine Schuldgefühle.
- 1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
- 2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
- 3 Ich habe immer Schuldgefühle.

- K
- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
- 2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
- 3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

- M
- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
- 1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
- 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
- 3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

- H
- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

- J
- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
- 3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

- L
- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
- 1 Ich ermüde schneller als früher.
- 2 Fast alles ermüdet mich.
- 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

- N
- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
- 1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
- 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
- 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

O

- 0 Ich bin so entschlossen wie immer.
- 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter auf als früher.
- 2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
- 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

P

- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
- 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
- 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
- 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen:

☐ Ja ☐ Nein

Q

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
- 1 Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.
- 2 Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen.
- 3 Ich finde mich hässlich.

R

- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
- 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
- 2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass es mir schwer fällt, an etwas anderes zu denken.
- 3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.

S

- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
- 1 Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
- 2 Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
- 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

T

- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
- 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
- 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
- 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

U

- 0 Ich schlafe so gut wie sonst.
- 1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
- 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
- 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Susanne Schneider, geb. Schwenke
Geburtsdatum: 28.03.1987
Geburtsort: Borna

Schulbildung

September 1993 - August 1997 Grundschule in Treben und
Windischleuba
September 1997 - Mai 2005 Lerchenberggymnasium in Altenburg
Juni 2005 Abitur

Studium

Oktober 2005 – Mai 2012 Studium der Humanmedizin an der
Friedrich-Schiller-Universität Jena
September 2007 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Mai 2012 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Berufsleben

Ab Oktober 2012 Ärztin in Weiterbildung für
Allgemeinmedizin am SRH Waldklinikum
Gera

Jena, den 27.08.2013

Susanne Schneider

Danksagung

Ich möchte mich an dieser Stelle ganz herzlich bei Herrn Professor Dr. Karl-Jürgen Bär für die Bereitstellung des Themas und die sehr gute Betreuung dieser Arbeit bedanken. Er hatte immer ein offenes Ohr bei Fragen oder Problemen und unterstützte mich mit viel Geduld und motivierenden Worten bei der Durchführung der Studie und Anfertigung dieser Schrift. Insbesondere seine Bereitschaft für zeitaufwendiges Korrekturlesen ermöglichte es mir, diese Arbeit fertigzustellen.

Mein Dank gilt weiterhin Herrn Professor Dr. Orlando Guntinas-Lichius, welcher das Zustandekommen dieser Arbeit durch die gute Zusammenarbeit mit der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde bewirkte und die nötigen Materialien für die Bestimmung der Riech- und Schmeckschwellen zur Verfügung stellte. Dr. Thomas Bitter aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde möchte ich ebenfalls für die immer schnelle Beantwortung meiner Fragen und das Korrekturlesen dieser Arbeit danken. Auch Frau Rößler, Leiterin des Rhinologischen Labors, gilt besonderer Dank. Sie lehrte mich die Riech- und Schmeckschwellentests durchzuführen.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei Frau Andrea Klumbies für das Bestellen der vielen Literatur und Materialien bedanken.

Besonderer Dank gilt natürlich allen Probandinnen, die so zahlreich an dieser Studie teilgenommen haben. Ohne sie wäre diese Arbeit nicht zustande gekommen.

Ich möchte nicht vergessen auch meiner Familie, vor allem meinem Mann, Eltern und Großeltern an dieser Stelle zu danken. Sie standen mir während des Studiums und beim Verfassen dieser Arbeit immer zur Seite.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Prof. Dr. Karl-Jürgen Bär,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, den 27.08.2013

Susanne Schneider